

FACULTE de MEDECINE de CAEN

ANNEE 1975

N° 208

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Monsieur Michel RAOULT

Né le 4 septembre 1949 à SAINT-LO (Manche)

**CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES CONVULSIONS NEO-NATALES
A PROPOS DE 40 OBSERVATIONS**

Présentée et soutenue publiquement le 24 AVR. 1975 1975

PRESIDENT Mr le Docteur VENEZIA, Professeur

UNIVERSITE DE CAEN

FACULTE DE MEDECINE

Année 1975

N°

THESE POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE

Diplôme d'Etat.

par

Michel RAOULT

né le 4 Septembre 1949 à SAINT-LO (50)

présentée et soutenue publiquement le

Titre de la Thèse :

Contribution à l'étude des convulsions Néo-Natales.

A propos de 40 observations.

Président: Monsieur le Professeur R. VENEZIA.



FACULTE DE MEDECINE

PROFESSEURS

MM.	EVRARD	Clinique chirurgicale A
	FABRE	Physiologie
	FERNANDEZ	Physique médicale
	FOUCAULT	Pathologie expérimentale
	GUIHARD	Pédiatrie
	LACROIX	Clinique et pathologie chirurgicale B
	LEMENAGER	Clinique médicale A
	LEVY	Clinique obstétricale
	LHIROWDEL Jean	Clinique médicale infantile
	MOREL Claude	Bactériologie, Virologie
	MORIN	Séméiologie médicale
	OLIVIER	Clinique médicale B
	PHELINE	Anatomie
	POULAIN	Médecine opératoire
	ROUSSELOT	Anatomie pathologique
	SAVINI	Pharmacologie
	VALLA	Médecine générale et thérapeutique
	VILLEY	Clinique médicale C

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.	DROSDOWSKY	Biochimie médicale
	IZARD	Histologie et Embryologie
	POILPRE	Psychiatrie
	THERET	Histologie et Embryologie
	VENEZIA	Pédiatrie-génétique

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM.	ADAM	Neuro-chirurgie
	AUBRIOT	Orthopédie, traumatologie
	BAZIN	Thérapeutique, réanimation médicale
	BEUVE-MERY	Médecine interne
	BEZARD	Chirurgie générale
	DAVERNE	Electro-radiologie
Mle	DENIZET	Radiologie
	DESCHAMPS	Dermatologie
	GAUBERTI	Médecine préventive et santé publique, Hygiène
	GIGNOUX	Chirurgie générale
	HOUTTEVILLE	Neurochirurgie
Mme	LECACHEUX	Maladies infectieuses
	LECHEVALIER	Neurologie
	LECOQ	Ophtalmologie
	LEYMARIE	Biochimie médicale
	LOYAU	Rhumatologie
	MANDARD	Anatomie pathologique
	MOREL Pierre	Psychiatrie d'adultes
	MOULIN	Pharmacologie
	MULLER	Gynécologie, obstétrique
	POTIER J.C.	Médecine expérimentale
	POTTIER M.	Physiologie
	QUESNEL	Anesthésiologie
	THOMAS	Immunologie, hématologie
	VERWAERDE	Thérapeutique
	ABBATUCCI	Radiologie (Maître de conférences associé).

Digitized by the Internet Archive
in 2026

A mes chers Parents

A ma Grand-mère

A mon Grand-père

A mes Frères et Soeur

A toute ma Famille

A mes Amis

A Monsieur le Professeur R. VENEZIA,

Professeur de Pédiatrie-Génétique

Il nous a confié ce travail, nous a guidé dans sa réalisation et nous a fait l'honneur d'accepter la Présidence du Jury.

Nous avons toujours apprécié la valeur de son enseignement, ses qualités humaines de chef de service, sa bienveillance à notre égard.

Il voudra bien trouver ici l'expression de notre profonde gratitude et de nos sentiments respectueux.

A Monsieur le Professeur GUIHARD,
Professeur de Pédiatrie

A Monsieur le Docteur LECHEVALIER,
Professeur Agrégé de Neurologie

A Monsieur le Docteur MULLER,
Professeur Agrégé de Gynécologie-Obstétrique

qui ont bien voulu accepter de constituer le jury de cette thèse.

C O N T R I B U T I O N A L ' E T U D E D E S C O N V U L S I O N S

N E O - N A T A L E S .

A P R O P O S D E 4 0 O B S E R V A T I O N S .

-:-:-:-:-:-:-:-

I N T R O D U C T I O N

-:-:-:-:-

Les convulsions constituent une part non négligeable de la pathologie néonatale , soit qu'elles représentent le motif principal d'admission dans un service de néo-natalogie, soit qu'elles surviennent chez des nouveau-nés hospitalisés pour d'autres causes.

C'est ainsi que 40 cas de convulsions du nouveau-né ont été observés dans le Service de Néo-Natalogie du Centre Hospitalier Universitaire de Caen, de Mars 1970 à Avril 1974 sur un total de 1949 admissions. Ils font l'objet de cette thèse.

Nous définirons les convulsions, avec Aicardi, comme étant "toutes les crises paroxystiques d'origine cérébrale, liées à l'activité excessive et hypersynchrone de l'ensemble ou d'une partie des neurones corticaux ou sous-corticaux".

Nous limiterons la période néonatale aux dix premiers jours de la vie, et nous avons inclu dans cette étude les nouveau-nés à terme (entre 38 et 42 semaines de gestation), prématurés (dont la grossesse est inférieure à 38 semaines), postmatures (ayant plus de 42 semaines) et dysmatures (enfants présentant un retard de croissance intra-utérin et dont le poids de naissance est inférieur au 10e percentile sur la courbe de LUBCHENCO).

De nombreuses études récentes ont été consacrées à ce problème et notre but est de confronter l'expérience tirée de nos propres observations à celle des autres Auteurs qui ont publié sur ce sujet.

Aussi notre travail comportera-t-il les parties suivantes:

- 1 - les observations
- 2 - leur analyse
- 3 - leur confrontation avec les données de la littérature.

L E S O B S E R V A T I O N S

[illegible]

- . dès la 1ère heure, détresse respiratoire et état de mal avec convulsions généralisées qui persisteront malgré le traitement (Gardénal et Valium) jusqu'au 4ème jour.

La PL retire un LCR normal. On note une hypocalcémie associée à la 24ème heure (68 mg /l).

- . Evolution : décès au 4ème jour, sans que les convulsions n'aient jamais cessé . l'autopsie n'a pas été pratiquée.

- . conclusion : très importante anoxie foetale et néonatale avec hypocalcémie associée, ayant entraîné rapidement une issue fatale.

-!-:-:-:-:-:-:-:-:-

OBSERVATION n° 3 - (dossier n° 7284) -

DUV ... Nathalie

née le 31 mai 1970, au terme de 32 semaines (prématurée)

PN = 2420 g T = 44 cm PC = 32 cm

- . mère primipare de 27 ans, grossesse normale, accouchement normal, mais liquide teinté abondant et hématome placentaire (infarcissement du tiers de sa surface).
- . à la naissance, 1er cri retardé, cordon teinté, réanimation pendant 5 minutes.
- . à l'entrée dans le service, bon examen neurologique : on note cependant une hypertension totale.
- . à 2 heures de vie, surviennent des apnées avec changement de teint et des clonies des mains et des pieds avec plafonnement du regard, se répétant au bout d'une dizaine d'heures (traitement : Gardénal + Valium). Calcémie et glycémie normales. Hyponatrémie à 123 mEq (on ajoute alors 2cc de NaCl à 20% dans la perfusion de 120cc glucosé à 10%). La natrémie est à 140 mEq le lendemain. Le LCR n'a pas été contrôlé.
- . l'évolution immédiate sera favorable, l'enfant ayant quelques difficultés à s'alimenter.
- . à 1 mois, assez bon examen de sortie.
- . l'évolution ultérieure n'est pas connue.
- . en résumé : anoxie foetale dont l'évolution immédiate semblait satisfaisante.

OBSERVATION n° 4 - (dossier n° 7293) -

HOU ... Nadège

née le 6 juin 1970, au terme de 42 semaines (dysmature)

PN = 2090g T = 49 cm PC = 32 cm

- . mère primigeste de 33 ans ayant eu des métrorragies pendant les 3 premiers mois, puis suivi des traitements hormonaux. Accouchement avec forceps, le liquide amniotique étant purée de pois.
- . pas de cri à la naissance; adressée dans le service où l'on chiffre un Apgar à 3 et un Silverman à 8 : enfant sec, dénutri, complètement hypotonique qui présente des crises toniques axiales avec rejet de la tête en arrière, sans Moro ni grasping. Ces convulsions vont céder en quelques heures sous traitement (Valium ia).
- . au 2ème jour, comportement normal, les réflexes archaïques sont présents.
- . au 10ème jour, des apnées avec cyanose et mouvements convulsifs vont perturber l'évolution pendant 36 heures : pas de trouble métabolique évident, LCR et FO normaux.
- . à 1 mois et demi, très bon examen neurologique.
- . à 4 ans, suivie très régulièrement.
développement intellectuel normal - pas de comitialité;donc: anoxie foetale d'évolution très favorable.

OBSERVATION n° 5 - (dossier n° 7621) -

CAD ...Aline

née le 8 février 1971, au terme de 43 semaines (dysmature)

PN = 2670 g T = 52 cm PC = 32 cm

- . mère troisième pare de 38 ans, l'accouchement a été provoqué (anesthésie maternelle) et le liquide amniotique était "purée de pois" (souffrance foetale)
- . à la naissance, l'enfant respire immédiatement mais est endormi.
- . à 12 heures de vie, clonies au niveau de la main gauche, de la bouche et des muscles sus-orbitaires, suivies d'accès de cyanose érythrosique avec apnées.

les examens biologiques montrent : glycémie à 0,27g/l - calcémie à 80 mg - 6 millions de globules rouges avec 17,8g d'hémoglobine - mais surtout une hyponatrémie à 108 mEq/l. Après cathétérisme (on injecte 2cc glucosé 30% + 2cc gluconate de calcium à 10 %), les épisodes convulsifs vont se répéter pendant 5 heures malgré le traitement (Synacthène et Gardénal). Ils cesseront pour cependant réitérer au 2ème jour à 2 reprises mais sur un mode plus faible. La natrémie (corrigée par 28 mEq de Na dont 7 mEq dans la tubulure et 7 mEq dans les 3 perfusions) est alors à 140 mEq/l et le LCR est normal, mais on note une hypocalcémie à 64mg/l qui persiste pendant 2 jours (72mg puis 80mg) malgré la perfusion calcique.

L'enfant est hypotonique, présente des mâchonnements : mais les réflexes de succion, le Moro et le grasping sont retrouvés.

- . à sa sortie (3 semaines), les performances neurologiques sont très discordantes.
- . à 1 mois et demi, l'EEG est dans les limites de la normalité pour l'âge.
- . à 13 mois, comitialité révélée à l'occasion d'une hyperthermie.
- . à 3 ans, retard du développement psycho-moteur avec microcéphalie (PC = 43cm, pour une taille de 99cm et un poids de 15kg).

Conclusion : Anoxie foetale avec hyponatrémie majeure et hypocalcémie, ayant entraîné de grosses séquelles neuro-psychiques.

OBSERVATION n° 6 - (dossier n° 7659) -

MAR ... Chantal

née le 27 février 1971, au terme de 44 semaines (post-mature)

PN = 3200g T = 52,5cm PC = 36cm

- . mère primigeste de 20 ans et demi, grossesse normale, accouchement spontané en présentation céphalique, mais liquide teinté.
- . à la naissance, Apgar à 2, réanimation respiratoire de 10 min. (1er cri retardé à 10 minutes). L'examen d'entrée montre un nouveau-né hypertonique, les yeux mi-ouverts sans Moro ni grasping ni succion, avec un cri geignard et monocorde.
- . vers le 2ème jour sont apparus des mouvements convulsifs de la bouche et du côté gauche avec des mouvements saccadés des yeux alternativement vers la droite et vers la gauche. Cet état de mal va persister malgré le traitement (Valium + Gardénal) jusqu'au 6ème jour, moment où l'importante déshydratation semble corrigée.

la natrémie était en effet à 119 mEq au 4ème jour (130 mEq le 6ème jour); il faut noter que les perfusions des 3 premiers jours étaient peut-être hypotoniques, la glycémie et la calcémie sont restées normales.

- . l'enfant est alors hypotonique avec un Moro et un grasping très faibles.
- . à sa sortie (1 mois), hypotonie persistante, ne sourit pas, ne suit pas des yeux.
- . cet enfant a ensuite été perdu de vue.

Conclusion : Anoxie foetale avec hyponatrémie dont l'évolution n'est pas connue.

OBSERVATION n° 7 - (dossier n° 7835) -

LEM ...Véronique

née le 17 juillet 1971, au terme de 38 semaines

PN = 2300g T = 52cm PC = 34cm

- . mère primigeste de 20 ans, ayant eu une grossesse normale, mais rupture prématurée des membranes avec liquide "purée de pois".
- . à la naissance, Apgar à 2 puis à 9 après une réanimation de 20min. 1er cri retardé (inhalation de liquide amniotique).
- . à l'entrée, l'enfant est endormi, hypotonique et devra être alimenté par gavages.
- . au 3ème jour, apparition de petits mouvements cloniques des doigts de la main droite durant quelques secondes et se répétant toutes les demi-heures, avec par moments ouverture des yeux, bâillements, sidération de quelques minutes. Ces petites crises localisées vont se répéter une douzaine de fois durant 24 heures, majorées par toute stimulation (traitement : Gardénal + Valium). Le bilan biologique, la PL et le FO ne montrent pas d'anomalies.
- . l'état neurologique va progressivement s'améliorer, l'enfant gesticulant et pleurant, ayant retrouvé une bonne déglutition (les gavages sont arrêtés au 10ème jour mais conservant tout de même une importante hypotonie).
- . à 1 mois et 10 jours, l'EEG montre un "tracé légèrement plus lent sur la région pariéto-temporale droite qu'à gauche - une absence d'éléments épilepto-morphes un rythme de base assez bien organisé par rapport à l'âge de l'enfant : une surveillance électrique serait souhaitable"

En résumé, anoxie foetale dont nous ne connaissons pas l'évolution car l'enfant a été perdu de vue.

OBSERVATION n° 8 - (dossier n° 8076) -

BAR ... Nicolas

né le 27 décembre 1971, au terme de 40 semaines

PN = 2830g T = 50,5cm PC = 35cm

- . mère troisième pare de 30 ans, grossesse gémellaire normale. 2ème jumeau, présentation de l'épaule versée en siège par manoeuvre interne Apgar à 2, aspiration et oxygénation, mais 1er cri retardé à 40 minutes.
- . à l'entrée, Apgar à 10, cri éteint, des mouvements cloniques des membres vont survenir à la 8ème heure, se renouvelant pendant quelques heures (il reçoit du Gardénal ~~im~~ puis per os, ceci pendant 13 jours); glycémie, calcémie et LCR normaux ; mais l'hémoculture reviendra positive au Staphylocoque (Mannitol- et coagulase -) : l'enfant est mis sous Bristopen*(300mg) et Kanamycine* (35mg) pendant 11 jours.
- . l'état neurologique de l'enfant reste satisfaisant, les réflexes archaïques sont tous présents.
- . à 10 mois et demi, l'âge de développement est de 9 mois. On note cependant un léger retard dans la coordination des mouvements (mauvaise appréciation de la distance des objets et préhension imparfaite).
- . Conclusion : Anoxie foetale avec accouchement traumatique et infection à staphylocoque, qui a laissé comme séquelles un léger retard psycho-moteur.

OBSERVATION n° 9 - (dossier n° 8101) -

HAR ... Guillaume

né le 11 janvier 1972, au terme de 40 semaines

PN = 3350g T = 50cm PC = 33cm

- . mère primigeste de 24 ans, grossesse et accouchement normaux.
- . à la naissance, Apgar à 2, 1er cri absent, réanimation respiratoire et métabolique de 15min. (respiration spontanée à 5 minutes).
- . au milieu de la 2ème journée, petits mouvements convulsifs de la main, puis convulsions généralisées prédominant à gauche (traitement : Valium + Gardénal). On décou

vre une hypocalcémie à 71 mg /l (la calcémie remonte à 92mg /l, le lendemain après correction). La magnésémie est à 18mg/l; l'enfant est gris et hypotonique, présentant des crises fréquentes prédominant aux membres supérieurs, ceci jusqu'au 4ème jour (dose totale de Valium = 56mg). Le reste du bilan biologique est normal, de même que le LCR. Une ponction sous-durale reste blanche et une injection de vitamine B6 n'a pas apporté d'amélioration. La chromatographie des acides aminés est normale.

- . L'enfant est somnolent, hypotonique, boit lentement mais fait peu de restes; le grasping est faible, il n'y a ni marche ni redressement.
- . au 16ème jour, l'EEG montre un "tracé suspect d'une légère souffrance cérébrale temporale gauche" (remis sous Gardénal).
- . à sa sortie (1 mois), l'examen est satisfaisant : le tonus n'est peut-être pas tout à fait normal, mais l'éveil est assez bon (suit du regard).
- . au cours de la surveillance électroencéphalographique, la présence de signes irritatifs obligera à poursuivre un traitement anticomitial (Gardénal, Dihydan) jusqu'à l'âge de 1 an et demi : le tracé étant alors normal, tout traitement est arrêté; le développement psycho-moteur est strictement normal.

Conclusion : Anoxie néonatale avec hypocalcémie, d'évolution favorable.

OBSERVATION n° 10 - (dossier n° 8124) -

BER ... Stéphane

né le 26 janvier 1972, au terme de 41 semaines

PN = 3400g T = 51,5cm PC = 36cm

- . mère deuxième geste de 26 ans, avec prise excessive de poids en début de grossesse et métrorragies au 3ème mois. Accouchement déclenché pour hémorragie par décollement prématuré du placenta normalement inséré et diminution des bruits du cœur foetaux.
- . à la naissance, Apgar = 0; réanimation de 25 minutes.: respiratoire (aspiration, intubation) et métabolique. Cri retardé très faible après 20 minutes; cordon exsangue.
- . Les convulsions surviennent immédiatement et malgré de fortes doses de Gardénal - Valium - Eunocet restent subintrantes jusqu'au 3ème jour, à type de clonies des deux pieds, de la mâchoire inférieure, de mouvements convulsifs généralisés : la moindre stimulation déclenche de nouvelles crises - les yeux plafonnent presque en permanence. Le laboratoire ne met pas en évidence de trouble métabolique associé; LCR normal.

- . au 3ème jour, l'enfant est pâle, hypotonique, se présentant les quatre membres fléchis, les poings fermés; il réagit aux stimulations du pied par un mouvement de triple retrait.
- . au 7ème jour, on note une reprise des mouvements convulsifs avec apnées prolongées entrecoupées de périodes de lutte respiratoire intense.
- . Décès au 10ème jour (l'autopsie n'a pu être pratiquée).

Conclusion : grosse souffrance cérébrale d'origine anoxique anté et néonatale, ayant entraîné un décès précoce.

OBSERVATION n° II - (dossier n°8170) -

SAL ... Sandrine

née le 13 février 1972, au terme de 39 semaines

PN = 3060g T = 49cm PC = 33,5

- . mère primigeste : grossesse et accouchement normaux.
- . à la naissance, Apgar à 10, 1er cri immédiat.
- . au 5ème jour, surviennent des clonies du bras et de la jambe gauche, de la bouche. ces épisodes durent quelques minutes, se répètent quatre à cinq fois par jour, ceci pendant trois jours (traités par Gardénal et Valium); glycémie, calcémie, LCR normaux - la ponction sous durale ne retire pas de sang - l'hématocrite est de 58%, avec 6.400.000 globules rouges.
- . au 8ème jour : intervention pour sténose duodénale (anastomose duodéno-jéjunale shuntant D2 - D3 - D4). L'état de l'enfant est satisfaisant.
- . à 3 semaines, bon éveil, réflexes archaïques tous présents, examen neurologique normal.
- . à sa sortie (1 mois et demi) Sandrine fait de beaux sourires.
- . l'EEG à 2 mois est normal.
- . l'évolution sera favorable : développement psycho-moteur normal, pas de comitialité.

Conclusion : convulsions néonatales d'étiologie inconnue, sans séquelles ultérieures.

OBSERVATION n° 12 - (dossier n° 8182) -

GAU ... David

né le 2 mars 1972, au terme de 32 semaines (prématuré)

PN = 2040g T = 46cm PC = 31cm

- . mère primigeste de 20 ans, grossesse et accouchement normaux.
- . à la naissance, Apgar à 8, Ier cri immédiat.
- . un ictère apparaît au 2ème jour (bilirulinémie à 128mg, maximale le 4ème jour à 135 mg/I) accompagné d'importants signes de déshydratation - l'enfant est mis sous antibiotiques (Ampicilline 200mg, Kanamycine 20mg).
- . au 7ème jour, on observe un enfant au teint gris, fébrile, hyperexcitable, avec hypernatrémie à 152 mEq/I. Des décharges myocloniques secouent sans cesse les deux bras et la jambe gauche; cet état de mal n'est pas contrôlé par les grosses doses d'anticonvulsivants (Valium + Choral + Dilantin + Eunocet). David décède dans la soirée dans un tableau hémorragique. L'hémoculture d'entrée reviendra positive à *Listéria Monocytogenès* (la culture du LCR restant stérile).

En résumé, il s'agit d'une septicémie à *Listéria Monocytogenès* ne s'étant manifestée qu'au 11ème jour de vie et ayant entraîné rapidement une issue fatale.

OBSERVATION n° 13 - (dossier n° 8357) -

VIL ... Emmanuel

né le 9 juin 1972, au terme de 34 semaines (prématuré)

PN = 2175g T = 43cm PC = 31,5cm

- . mère quatrième geste de 25 ans: cerclage du col au 6ème mois, traitée par Valium-Duvadilan. Accouchement normal.
- . à la naissance Apgar à 9, Ier cri immédiat.
- . l'examen du crâne montre une dysmorphie à type de craniosténose (suture coronale) ictère précoce au 2ème jour, état neurologique satisfaisant si ce n'est l'existence d'un cri rauque. Tous les examens suivants sont normaux : bilan urinaire, immunoelectrophorèse, FO, sérologie toxoplasmose et rubéole, caryotype.
- . il n'y a pas de crises convulsives cliniquement décelables, mais à 1 mois l'EEG montre un "tracé de sommeil mettant en évidence des signes électriques de comitialité généralisée".

. à 1 mois et demi, malaise au cours de l'encéphalographie gazeuse qui s'est ensuite répété avec collapsus cardio-vasculaire, irrégularités respiratoires et pâleur de marbre du bras gauche. L'enfant décède peu après. Le compte-rendu radio est le suivant: "malformations majeures des structures médianes avec écartement des ventricules latéraux en aile de papillon dans leurs cornes frontales - les cornes occipitales sont très distendues". L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Conclusion : malformation encéphalique au dessus de toute ressource thérapeutique.

OBSERVATION n° 14 - (dossier n° 8465) -

LEC ... Sylvain

né le 14 août 1972, au terme de 35 semaines (prématuré)

PN = 2500g T = 47cm PC = 32cm

- . mère quatorzième geste, grossesse normale; anesthésie maternelle (forceps sur 1er jumeau), 2ème jumeau accouché par le siège, sans intervention instrumentale (l'état du liquide amniotique n'est pas précisé).
- . à la naissance, Apgar à 6, 1er cri retardé, réanimation.
- . les premières heures montrent un enfant hypertonique, encombré, présentant des mouvements convulsifs des membres supérieurs et du pied droit qui vont rapidement céder au traitement (Gardénal, 8cg en 3 jours + Valium, 1mg); le laboratoire trouve une glycémie à 0,50 g/l, une calcémie à 84mg/l; le liquide de ponction lombaire est clair, contenant quelques globules rouges, 3 polynucléaires/mm³ - 1,75g d'albumine - 0,35g de glucose et 7,25g de chlorures; la numération sanguine dénombre 6.000.000 de globules rouges.
- . L'enfant restera ensuite très hypotonique pendant une semaine, surtout au niveau des membres supérieurs, et sera nourri par sonde duodénale (difficultés de succion, intolérance gastrique).
- . l'état neurologique va s'améliorer progressivement, mais à sa sortie (1 mois et demi), Sylvain garde des performances inférieures à celles correspondant à son âge réel (Moro et grasping insuffisants).

Conclusion : Anoxie foetale d'évolution inconnue.

OBSERVATION n° 15 - (dossier n° 8531) -

GRO ... Michaël

né le 4 octobre 1972, au terme de 27 semaines (prématurissime)

PN = 1470g T = 39cm PC = 27cm

- ..mère hospitalisée pour métrorragies et menace d'accouchement prématuré (sous perfusion de Valium), l'expulsion s'est faite dans la cuvette des W.C.
- . à la naissance, état de mort apparente; l'enfant est presque aussitôt réanimé: intubation, oxygénation. Cette réanimation étant inefficace, elle est interrompue rapidement, l'enfant étant laissé pour mort. Une quinzaine de minutes après, une respiration spontanée s'installe, et l'enfant est adressé dans le service.
- . à l'entrée, convulsions généralisées qui vont rapidement disparaître après 2 injections d'Icg de Gardénal. L'examen neurologique montre une hypotonie nette (signe du foudlard, pas de grasping, Moro 1er temps), mais la succion est bonne et il réagit aux stimulations. Les constantes biologiques sont normales, la PL retire un liquide opalescent avec d'assez nombreux globules rouges; 22 éléments par mm³ - 5g d'albumine - 0,35 de glucose.
- . son état s'est secondairement détérioré par l'apparition d'apnées fréquentes et d'une acidose métabolique. Toutes les cultures sont restées stériles. Alors qu'il pouvait quitter les soins intensifs au 15ème jour de vie, sa courbe pondérale était satisfaisante, mais il a eu plusieurs malaises avec cyanose et bradycardie qui semblaient correspondre à des fausses routes, bien que l'enfant ait toujours été soigneusement gavé. Une seule s'est traduite par des anomalies radio. On remarquait de plus que ses membres inférieurs prenaient presque en permanence une position d'hypertension.
- . Le FO et l'EEG étaient normaux pour l'âge de développement et sa courbe pondérale ayant bien continué, l'enfant pouvait quitter le service à 2 mois et demi.
- . à 3 mois et demi, croissance staturo pondérale harmonieuse, très bon éveil, il sourit et tient bien sa tête. L'âge de développement est de 3 mois un quart.
- . à 6 mois, persistance discrète de quelques réflexes archaïques (ébauche de marche, embrassement). Le test de Brunet-Lézine montre une posture correspondant à plus de 5 mois, un langage et une sociabilité à 4mois.
- . à 25 mois, bon développement psycho-moteur.

Conclusion : Grosse souffrance néonatale (d'origine anoxique, hémorragique et traumatique) n'ayant laissé que de légères séquelles neuro-psychiques.

OBSERVATION n° 16 - (dossier n° 8641) -

ADR ... Claudine

née le 1er janvier 1973, au terme de 41 semaines

PN = 2640g T = 45cm PC = 32cm

- mère primigeste de 21 ans, toxémique et fébrile en fin de grossesse. Accouchement normal, liquide amniotique teinté; on trouvera du colibacille dans les lochies maternelles.
- à la naissance, Apgar à 2, réanimation de 10 min. (Apgar à 10).
- à 8 heures, geignement avec par moments épisodes de cyanose et mouvements oculaires anormaux.
- à 14 heures, nombreuses crises convulsives avec cyanose qui vont durer une journée, à type de clonies très marquées des membres et des déviations saccadées de la tête. L'examen retrouvera un enfant hypotonique, peu réactif, un grasping faible, mais de bons réflexes de succion et de Moro. La glycémie et la calcémie étaient normales. La Ponction lombaire retire un liquide contenant de nombreux globules rouges, 45 éléments blancs (76% lymphocytes, 16% polynucléaires) - 1,14g d'albumine - 0,64g de glucose et 7,30g de chlorures.
- au 10ème jour, cyanose discrète des extrémités, hypotonie majeure, myosis bilatéral. A noter, la veille, la survenue de quelques mouvements cloniques des membres qui ne se sont pas reproduits. Le LCR contient alors de rares globules rouges, 23 éléments (polynucléaires) - 2g d'albumine et 0,44g de glucose; la bactériologie et la sérologie restent négatives.
- au 19ème jour, l'EEG est normal pour l'âge. L'enfant reste assez hypotonique, ses performances neurologiques le situent aux alentours de 37 semaines.
- à 3 mois, développement psychomoteur normal au test Brunet - Lézine.

Conclusion : Anoxie foetale avec hémorragie méningée d'évolution immédiate satisfaisante.

OBSERVATION n° 17 - (dossier n° 8654) -

MOU ...Sophie

née le 15 janvier 1973, au terme de 44 semaines (post - mature)

PN = 3360g T = 53cm PC = 35,5

- . mère primigeste, grossesse hypohormonale, accouchement déclenché, le travail ayant duré 9h30: le liquide amniotique est peu abondant et teinté, le cordon très infiltré.
- . à la naissance, 1er cri immédiat, léger encombrement respiratoire.
- . au 2ème jour, on note pour la 1ère fois des petits mouvements convulsifs - d'abord au bras gauche, puis aux deux membres inférieurs. L'état de l'enfant s'aggrave dans l'après-midi, il devient gris, geignard et les mouvements convulsifs se répètent - glycémie = 0,55g/l - calcémie = 80mg/l - PL et NFS normales. Cet état de mal convulsif va persister pendant 48 heures à type de clonies des membres, mâchonnements et même crises généralisées (malgré le traitement, Gardénal + Valium).
- . au 4ème jour, état inquiétant : hypotonie majeure, réflexes archaïques absents, avec problème oligo-anurique surajouté.
- . au 10ème jour : l'examen trouve une hypotonie importante des membres inférieurs avec hypertonie des membres supérieurs, le 1er temps du Moro, un grasping légèrement diffusé au bras. L'enfant est peu réactif mais a une bonne succion.
- . à 2 mois et demi, amélioration du tonus et retour à la normale des réflexes archaïques.
- . à 18 mois, la marche est acquise, un EEG pratiqué à l'âge de 20 mois montre " à l'état de veille de très discrets signes irritatifs diffus".
- . à 2 ans, développement psycho-moteur un peu retardé, avec un Q I voisin de 80.

Conclusion : Anoxie foetale chez une post-mature, d'évolution assez favorable.

OBSERVATION n° 18 - (dossier n°8661)-

CHA ... Pascal

né le 20 janvier 1973, au terme de 41 semaines

PN = 3950g T= 52cm PC = 35cm

- .grossesse et accouchement normaux mais liquide très teinté.
- .à la naissance, Apgar à 9, 1er cri immédiat, cordon infiltré.
- .au 2ème jour, apparaissent ~~des~~ mouvements convulsifs à type de clonies du bras droit. le cri est aigu et monocorde, les réflexes archaïques sont bien retrouvés; on note une légère hypertonie, la calcémie est à 76mg/l, la glycémie à 0,66g/l, la PL retire un liquide incoagulable contenant de très nombreux globules rouges et 580 éléments blancs (32% polynucléaires, 68% lymphocytes). Ces clonies des mains et des pieds, avec parfois crises généralisées persistent jusqu'à la 40ème heure, réalisant un véritable état de mal (résistant au traitement associant Gardénaï et Valium).
- .au 4ème jour, l'enfant est endormi, hypertonique au niveau des membres inférieurs, avec un grasping diffusé au bras et un Moro 1er temps. La PL retire alors un liquide rosé avec de nombreux globules rouges, 108 éléments (5% poly, 95% lympho) - 0,32g d'albumine - 0,55g de glucose et 7,25g de chlorures.
- .au 18ème jour, l'EEG montre un "tracé dans les limites de la normalité et une absence d'éléments épileptomorphes".
- .à sa sortie (3 semaines), aspect très éveillé mais assez hypotonique.
- .à 2 mois, le test de Brunet-Lézine est excellent - Pascaï a souri à 6 semaines et commence à rire aux éclats. Les réflexes archaïques sont présents -(on note une certaine hypertonie des avant-bras sur les bras).
- .à 6 mois, excellent développement psycho-moteur (âge de développement = 6 mois $\frac{1}{2}$).

Conclusion : Anoxie foetale avec hémorragie méningée et hypocalcémie, d'évolution très favorable.

OBSERVATION n° 19 - (dossier n° 8699) -

PEL ... Isabelle

née le 19 février 1973, au terme de 40 semaines

PN = 2990g T = 49cm PC = 36cm

- . mère troisième pare de 40 ans, grossesse normale, accouchement difficile et traumatique (rupture du col + hémorragie) : présentation verticale de la face non fléchie; poche des eaux rompue depuis 2 jours.
- . à la naissance, Apgar à 4, 1er cri retardé. Le comportement de l'enfant est inquiétant, il est agité avec un cri rauque et présente la 2ème journée un pic fébrile à 39°I.
- . à la 60ème heure, convulsions typiques qui vont durer une dizaine d'heures : balancement des bras au dessus de la tête, rétraction en éclair d'un membre supérieur, (traitement 11mg Valium + 21mg Dilantin im); la PL retire un liquide clair avec de très rares globules rouges, 5 lymphocytes/mm3 - 1,38g d'albumine - 0,50 de glucose, ponction sous durale bilatérale négative; glycémie, calcémie et gaz du sang normaux.
- . au 5ème jour, hypotonie majeure, pas de réflexe de succion.
- . au 9ème jour, l'EEG est normal; il n'y a pas d'éléments épileptomorphes. L'examen neurologique est dissocié : le grasping et l'allongement croisé sont nuls; le Moro, la marche et le redressement faibles.
- . à 1 mois, attitude persistante de l'enfant qui garde la tête rejetée en arrière et le regard vague - le tonus est faible, la succion bonne.
- . à 2 mois, l'âge de développement correspond à 2 mois et demi, le tonus est bon.
- . à 4 mois et demi, l'âge de développement correspond à 5 mois et demi.
- . à 7 mois, bonne coordination et excellent contact.
- . à 23 mois, développement psycho-moteur satisfaisant.

Conclusion : souffrance cérébrale néonatale (d'origine obstétricale)
d'évolution très favorable.

OBSERVATION n° 20 - (dossier n°8700) -

TAN ... Corinne

née le 19 février 1973, au terme de 40 semaines

PN = 2840g T = 50 cm PC = 33,5 cm

- . mère primigeste, grossesse normale, accouchement déclenché pour disparition des bruits du coeur foetaux, liquide légèrement teinté, forceps aisé et rapide (poche des eaux rompue 16 heures avant, le travail a duré 14 heures).
- . à la naissance, Apgar à 2, 1er cri absent, réanimation respiratoire (intubation) et métabolique de 10 minutes (Apgar à 8) - à noter l'injection de Dopram (20mg im + 20mg iv).
- . à son arrivée dans le service, l'enfant ne crie pas (faible réactivité), garde les yeux grand ouvert et est très hypotonique.
- . à la 5ème heure, mouvements amples des membres supérieurs avec plafonnement oculaire intermittent - un état de mal convulsif intense va alors persister jusqu'au milieu du 3ème jour, non jugulé par de fortes doses de Gardénal-Valium-Eunocet.
- . après cette période aigüe surviennent plusieurs malaises avec apnée et bradycardie, l'hypotonie est majeure, les réflexes archaïques tous disparus.
- . à 15 jours, l'EEG montre "un tracé dans les limites de la normalité et une absence de signes épileptomorphes" l'enfant s'éveille un peu mais ne crie jamais. L'examen neurologique reste désastreux.
- . à 2 mois, l'enfant a un cri rauque, inarticulé, ne suit pas du regard, l'hypertonie est très importante, les réflexes cardinaux et le Moro ne sont pas retrouvés, la marche et le redressement sont présents. L'EEG montre " un tracé généralement très lent ... cet aspect peut-être dû à un sommeil profond (spontané) mais possibilité de souffrance diffuse - aucun signe paroxystique ".
- . à 4 mois, disparition des réflexes archaïques, bonne coordination des mouvements, pas d'hypertonie. Corinne soulève la tête mais ne sourit pas, ne suit pas les visages.
- . à 5 mois il paraît exister sur l'EEG " de brèves décharges épileptiques généralisées le tracé pratiqué à 6 mois se situe dans les limites du normal, sans signe typiquement paroxystique.
- . à 11 mois, il s'agit d'une encéphalopathie avec hypertonie axiale et microcéphalie.

Conclusion : Anoxie foetale, d'évolution défavorable (séquelles neuropsychiques majeures).

OBSERVATION n° 21 -:(dossier n° 8709) :-

GAN ... Magali

née le 27 février 1973, au terme de 27 semaines (prématurissime)

PN = 1260g T = 39,5cm PC = 26,5 cm

- . mère primigeste, grossesse normale mais accouchement prématuré spontané, en siège complet (pas de battements cardiaques lors de l'expulsion), le liquide amniotique est clair.
- . à la naissance, Apgar à 2, pas de cri, Silverman à 6 : réanimation très difficile (intubation et cathétérisme); nombreux arrêts cardiaques à 15, 30, 35 et 45 minutes.
- . les premiers gaz du sang (sous Fi O2 = 100%) montrent : PO2= 29,1 mm Hg
PCO2 = 53,5 mm Hg pH = 7,18 calcémie = 104 mg/l.
- . à la 5ème heure de vie surviennent des mouvements cloniques assez fins et brefs des deux membres inférieurs. Une tendance hémorragique (hématomes aux points de piqure, saignement du pharynx) et une acidose respiratoire vont compliquer le tableau. Un test d'hyperoxie fait monter la PO2 à 273mmHg. Cet état de mal fait de mouvements tonico-cloniques ne peut être contrôlé.
- . au 2ème jour de vie, exsanguinotransfusion au cours de laquelle se produit un arrêt cardiaque et l'enfant décède; la calcémie faite le matin était à 54mg/l (l'enfant étant perfusé avec du calcium, l'EST s'étant faite avec du sang hépariné) L'autopsie n'a pas été pratiquée.

Conclusion : Importante anoxie foetale avec hypocalcémie associée, d'évolution très rapidement fatale.

OBSERVATION n° 22 - (dossier n° 8712) -

BRI ... Catherine

née le 2 mars 1973, au terme de 42 semaines

PN = 3440g T = 54cm PC = 36,5cm

- . mère primigeste de 21 ans, grossesse normale, accouchement par césarienne, pour anomalie de progression de la dilatation, poche des eaux rompue 15 heures avant. Au cours de l'induction anesthésique chez la mère (dont les modalités sont inconnues), celle-ci a présenté un épisode pré-éclamptique, il n'existait cependant ni albumine ni hypertension artérielle.

- à la naissance, Apgar à 5, 1er cri immédiat, mais à la 15ème minute apnée secondaire obligeant à une réanimation pendant 15 minutes.
- à la 12ème heure, crise convulsive chez une enfant très cyanosée, présentant de nombreuses pauses respiratoires : il s'agit de clonies généralisées.
- le 2ème jour, aspect toxique, gris et cyanosé.

Les gaz du sang montrent : $PO_2 = 30\text{mmHg}$ $PCO_2 = 114\text{mmHg}$ $pH = 6,98$

Calcémie = 100mg/l glycémie = $0,08\text{g/l}$

à la PL : liquide clair avec 5 élém./mm³ 1,2g de protéines 6,95g chlorures

le FO est normal. On pratique une exsanguino transfusion de 600cc. L'enfant présente toujours des mouvements anormaux, il est très hypertonique (cette hyperextension des 4 membres évoque une rigidité de décérébration).

- le 3ème, peut-être un peu moins hypertonique des membres inférieurs, mais hypotonie axiale et mouvements pendulaires des yeux. Découverte d'une hypocalcémie à 76mg/l nécessitant une recharge calcique, glycémie à $1,72\text{g/l}$.

Enfant endormie, peu réactive, tachycarde, polypnéique avec mouvements oculaires catastrophiques (alternance couchers de soleil - plafonnement).

- à 1 mois, état neurologique stationnaire, toujours aussi décevant : pas de Moro ni grasping, hypotonie axiale, succion assez bonne. L'EEG montre une "surchage lente pariétale droite en faveur d'une souffrance cérébrale localisée - absence d'éléments paroxystiques".
- dans le courant du 2ème mois, vont survenir des convulsions généralisées avec pâleur et sueurs, déclenchées au moindre bruit, à la plus petite stimulation. Cet état de mal, non contrôlé par le traitement (Gardénal - Valium - Dilantin - Synacthène), dure quelques jours. Une ponction sous-durale retire du sang des deux côtés. La PL est normale. Cet hématome sous-dural va nécessiter des ponctions répétées pendant 1 mois.
à l'examen neurologique, enfant très hypertonique surtout au niveau des membres inférieurs, avec un cri anormal, une nuque molle, pas de Moro ni grasping.
- à 2 mois, l'EEG montre un tracé altéré mettant en évidence de nombreuses polypointes, apparaissant en salves sur les régions fronto-temporales avec une légère prédominance droite et s'accompagnant de myoclonies au niveau des membres supérieurs
à la scintigraphie cérébrale : foyers d'hyperactivité visibles sur les 2 profils dans les régions fronto-pariétales, se traduisant de face par une hyperactivité des structures périphériques.
- à 2 mois et demi : absence des réflexes archaïques, l'EEG met en évidence "des signes irritatifs sur la région fronto-temporale droite avec parfois une légère diffusion à gauche"

- . à 4 mois, l'âge de développement est inférieur à 3 mois.
- . à 22 mois, il s'agit d'une grande encéphalopathe présentant une comitialité (6cg Gardénal), qui est aveugle, ne tient pas assise, ne parle pas, ne marche pas, avec une nuque molle et un Babinski bilatéral.

Conclusion : séquelles majeures chez une enfant ayant présenté un important état de mal convulsif néonatal dû à une anoxie foetale associée à une forte hypoglycémie avec hypocalcémie.

OBSERVATION n° 23 - (dossier n° 8775) -

GRI ... Yvan

né le 7 avril 1973, au terme de 37 semaines (prématuré)

PN = 2330g T = 48,5cm PC = 32cm

- . grossesse non suivie, liquide amniotique teinté.
- . à la naissance Apgar à 9, 1er cri immédiat, l'enfant convulse presque aussitôt, il est cyanosé et on l'adresse dans le service.
- . à l'entrée, enfant hyperexcitable, érythrosique, présentant des trémulations mais sans convulsions vraies, la glycémie est à 0,40g/l, la calcémie à 109, le pH à 7,26. l'examen somatique et neurologique est normal, à noter un trouble de résorption du liquide alvéolaire et une hyperbilirubinémie (maximale le 4ème jour à 145mg)
- . à sa sortie (1 mois), développement pscho-moteur et staturo pondéral satisfaisant
- . à 1 an et demi, évolution tout à fait normale.

Conclusion : souffrance foetale ayant entraîné un bref épisode convulsif et dont l'évolution a été très favorable.

OBSERVATION n° 24 - (dossier n° 9829) -

GRE ... Xavier

né le 17 mai 1973 au terme de 39 semaines (dysmaturé)

PN = 1560g T = 43cm PC = 29cm

- . mère primipare (deuxième geste) de 20 ans, grossesse et accouchement normaux, à noter une chute accidentelle la veille de celui-ci.
- . à la naissance, Apgar à 10, 1er cri immédiat, état très satisfaisant.
- . à la 28ème heure, l'enfant est trouvé cyanosé en état de mort apparente, sans respiration, mais le coeur bat normalement. Apparition d'un rash sur l'abdomen et les flancs, puis d'un purpura pétéchial rapidement généralisé. L'ensemble du tableau est très suggestif d'un état septicémique. L'abaissement des facteurs de coagulation motive une exsanguinotransfusion. La PL met en évidence une réaction méningée à prédominance lymphocytaire (272 élém./mm³ dont 86% lympho) avec albumine = 1,50 glucose = 0,40 (la culture du LCR restera stérile).

Une antibiothérapie (Ampicilline + Kanamycine) est mise en route.

Les gaz du sang montrent une PO₂ à 93,9 une PCO₂ à 18,1 un pH à 7,26
et un déficit Base à - 17,5.

- . à la 48ème heure, devant l'inertie de l'enfant et la persistance de la cyanose, intubation et mise sous RPR, la situation ne s'améliore pas.
- . à la 57ème heure, l'enfant sombre dans un coma profond entrecoupé de convulsions (yeux ouverts, regard plafonnant, mouvements de mâchonnements, crispation des membres), il ne sortira pas de ce coma jusqu'à la mort survenue au 7ème jour. L'hémoculture systématique d'admission a montré la présence de colibacille.

Compte-rendu d'autopsie :

- stigmates de méningite de type lymphocytaire
- purpura cutané et viscéral avec nécrose corticale rénale unilatérale partielle
- altération du tissu cutané adipeux compatible avec un sclérème.

Conclusion : septicémie à colibacille avec réaction méningée de type lymphocytaire
d'évolution rapidement fatale.

OBSERVATION n° 25 - (dossier n° 8830) -

RIV ... Delphine

née le 17 mai 1973, au terme de 31 semaines (prématurée)

PN = 1590g PC = 26,5cm

- . grossesse normale, accouchement spontané : liquide teinté, placenta paramarginal (obligeant à une révision utérine), expulsion très rapide.
- . à la naissance, Apgar à 6, mais aggravation secondaire : réanimation de 10 minutes (Apgar à 7).
- . à l'entrée, mise sous RPR spontané (FiO2 à 60%)
gaz du sang : pO2 = 60 pCO2 = 80,7 pH = 7,17 BD = -2,5
- . à la 13ème heure, l'enfant est agité, polypnéique et convulse au niveau des membres supérieurs et inférieurs, surtout à gauche; glycémie, calcémie normales.
- . à la 18ème heure, apnée avec changement de teint; petites clonies au niveau des mains et des pieds. Cet état de mal convulsif va persister jusqu'au 3ème jour malgré le traitement (Gardénal + Valium + Eunocet). On note une hypocalcémie à 76,74 puis 78 mg% ;
les gaz du sang montrent : PO2 = 46 mmHg PCO2 = 10 mmHg pH = 7,64
- . au 6ème jour, enfant très hypotonique avec quelques accès de bradycardie, la PL retire un liquide hémorragique contenant de nombreux globules rouges, 53 éléments/mm3 (47% poly, 53% lympho) mais stérile, une nouvelle ponction lombaire faite au 17me jour retire un liquide avec des hématies mais un surnageant incolore, 260 éléments/mm3 (81%poly, 19% lympho) stérile également - glucose = 0,40g/l chlorures = 7,15.
l'hypotonie est marquée, l'examen neurologique très dissocié.
- . à 3 semaines, enfant pâle, abattu, fébrile
l'hémoculture (de même qu'une deuxièmeensemencée 6 jours plus tard) reviendra positive au Streptococcus D
la PL montre un liquide limpide avec de rares globules rouges, 3 éléments par mm3 0,65 d'albumine 0,55 de glucose mais qui restera stérile.
- . à sa sortie (1 mois et demi) état neurologique assez satisfaisant.

Conclusion : anoxie foetale avec hypocalcémie dont l'évolution ultérieure est inconnue.

OBSERVATION n° 26 - (dossier n° 8882) -

FOU ... Ludovic

né le 14 juin 1973, au terme de 41 semaines

PN = 3260g T = 51cm PC = 36cm

- . mère deuxième geste de 23 ans, grossesse normale, accouchement difficile (la tête reste collée à la vulve pendant une $\frac{1}{2}$ heure), membranes rompues la veille, 2 circulaires du cordon.
- . à la naissance, Apgar nul, réanimation de 20 minutes, cri très retardé.
- . à l'entrée (22ème heure), bon cri, état neurologique satisfaisant. Mais c'est au cours de l'examen qu'apparaissent des clonies de la main droite et de la jambe gauche, avec des mouvements de mâchonnement, de fermeture des paupières, ces épisodes vont se répéter à plusieurs reprises pendant 24 heures, et vont céder sous Gardénal - Valium - Dilantin.
une ponction lombaire retire un liquide xanthochromique ne coagulant pas avec 792 éléments (80% poly, 20% lympho et hématies en grand nombre) et 0,80 d'albumine.
- . le cathétérisme ayant découvert une artère ombilicale unique, devant une diurèse insuffisante, une urée élevée, des oedèmes des membres inférieurs, on évoque une malformation rénale associée (mais l'UIV faite au 23ème jour ne montrera pas de dilatation des cavités pyélocalicielles).
- . au 13ème jour, l'état neurologique est catastrophique: hypotonie majeure, tête ballante, pas de Moro ni grasping ni redressement; l'EEG montre un tracé dans les limites de la normale, la scintigraphie cérébrale est normale.
- . au 22ème jour, une PL retire un liquide clair avec Protéines = 0,44g glucose=0,35g chlorures = 7,25g. Le F.O est normal, puis l'examen neurologique va se normaliser hormis la persistance de l'hypotonie surtout axiale.
- . évolution ultérieure :
Ludovic est suivi régulièrement en consultation externe
l'EEG à 4 mois est normal
son développement psycho-moteur est normal.

Conclusion : souffrance cérébrale néonatale (traumatisme obstétrical + hémorragie méningée) d'évolution très favorable.

OBSERVATION n° 27 - (dossier n° 8938)

BAN ... Nadège

née le 17 juillet 1973, au terme de 30 semaines (prématurée)

PN = 1400g PC = 28cm

- . mère primigeste de 18 ans; pendant la grossesse, contact rubéoleux et de longues stations debout; accouchement normal mais expulsion très rapide.
- . à la naissance, Apgar à 7, 1er cri immédiat.
- . à l'entrée, état satisfaisant (Apgar = 10, Silverman = 0).
- . au 3ème jour, survenue de malaises avec apnée et changement de teint obligeant à mettre l'enfant sous RPR. On découvre une hypocalcémie à 64mg/l (une recharge calcique est aussitôt mise en route)
- . au 4ème jour, épisodes convulsifs avec bradycardies, à type d'extension forcée des quatre membres; la calcémie est à 92mg/l et la glycémie à 0,20g; ces crises convulsives avec hypertonie de tout le corps ne vont pas cesser malgré le traitement (Gardénal + 11,5mg de Valium) jusqu'à ce que l'enfant décède dans un tableau hémorragique, ceci au 5ème jour.
- . compte-rendu d'autopsie:
 - macroscopie: malformation palpébrale droite isolée
congestion oedémateuse des poumons avec aspect de membranes hyalines au niveau des lobes inférieurs
 - microscopie: aspiration de liquide amniotique dans les poumons
congestion et suffusions hémorragiques viscérales diffuses.

Conclusion : les troubles métaboliques (hypocalcémie et hypoglycémie) ne semblent pas pouvoir expliquer cette rapide issue fatale (la cause pourrait être rapportée à une embryopathie?)

OBSERVATION n° 28 - (dossier n° 8966)

DES ... Frédéric

né le 7 août 1973, au terme de 42 semaines

PN = 2970g T = 54cm PC = 35cm

- . mère primipare troisième geste, ayant reçu pendant la grossesse (jusqu'au 8ème mois) une injection de Gravibinan* tous les 5 jours; accouchement normal; liquide amniotique méconial; délivrance artificielle.
- . à la naissance, Apgar à 6, 1er cri retardé à 5 min., réanimation respiratoire.
- . à l'entrée, Silverman à 3 : inhalation de liquide amniotique + pneumothorax gauche. Les gaz du sang montrent : PO₂ = 53mmHg PCO₂ = 35mmHg pH = 6,96
le Dextrostix est à 0 : mise sous RPR et drainage pleural avec perfusion glucosée à 15 %.
- . à la 20ème heure, mouvements convulsifs de la main gauche et des pieds qui ne se reproduiront pas (traités par Gardénal et Valium) , l'hématose se normalise, la PL est normale; à noter la survenue de quelques malaises avec teint gris et bradycardie.
- . l'évolution immédiate est favorable, l'enfant est très réactif, sursautant au moindre bruit, la maturation neurologique est satisfaisante (à l'exception du réflexe de Moro qui n'est pas retrouvé). L'EEG du 21ème jour (sommeil spontané) montre "un tracé lent, sans réactivité, mais l'enregistrement en état de sommeil spontané ne permet pas d'affirmer le caractère pathologique du tracé qui semble pourtant probable".
- . à 3 mois, EEG normal, état très satisfaisant.
- . à 5 mois, l'enfant est hospitalisé pour de très fréquentes crises convulsives localisées à l'hémiface droite, avec rotation de la tête et des yeux vers la gauche, associées à des spasmes en flexion; le développement psycho-moteur est pratiquement normal. L'examen montre une hypotonie des membres et des réflexes vifs aux quatre membres. Tous les examens pratiqués sont normaux (PL, FO, Radio du crâne, calcémie, glycémie, EEG, sérodiagnostic rubéole et toxoplasmose); les crises disparaissent au 9ème jour de traitement (Synacthène).
- . à 1 an et demi, retard psycho-moteur sévère.

Conclusion : anoxie foetale avec séquelles neuro psychiques ultérieures.

OBSERVATION n° 29 - (dossier n° 8977) -

MAD ... Paola

née le 15 août 1973 au terme de 38 semaines

PN = 2920g T = 48cm PC = 33cm

- . mère primigeste de 23 ans, épisode grippal en fin de grossesse, accouchement normal, liquide clair à la rupture mais teinté à l'expulsion.
- . à la naissance, Apgar à 5, puis bon état général
- . à quelques heures de vie, l'enfant a un cri aigu, elle est pâle avec une petite éruption et présente des mouvements oculaires anormaux.
- . à son arrivée (10ème heure), enfant gris et pâle avec un cri suraigu, fébrile, en état de mal convulsif.

la ponction lombaire retire un liquide jaune et trouble avec quelques globules rouges, 325 éléments (lymphocytes), une albuminorachie à 2,25g, glucose à 0,20g/l et chlorures à 6,65g. Elle déclenche une nouvelle crise convulsive - La glycémie et la calcémie sont normales. L'enfant est mis sous Gardénal et Valium, et antibiotiques (Ampicilline + Kanamycine) ; l'examen neurologique est dissocié avec une hypertonie globale.

- . sédation des convulsions au bout d'une douzaine d'heures, l'enfant reprenant ultérieurement une bonne coloration, une bonne respiration et ne faisant pas de résidus lors des gavages.

la bactériologie révèle la présence de Listéria dans le liquide gastrique, mais la culture du LCR et l'hémoculture resteront stériles. Les prélèvements vaginaux pratiqués à la mère reviendront positifs à Listéria Monocytogènes.

- . au 7ème jour, l'on a affaire à une enfant endormie et peu réactive, hypotonique, ne pleurant pas pendant l'examen et se rendormant dès qu'on cesse de la manipuler. Les performances neurologiques correspondent à 35 semaines.

une première PL de contrôle retire un liquide eau de roche avec 123 éléments (115 lympho et 8 polynucléaires) - 2,18g d'albumine - 0,30g de glucose - Cl=7,10g - la deuxième contenant 24 leucocytes et 1,25g/l de protéines.

Toutes les cultures de LCR sont stériles.

- . à sa sortie (3 semaines), assez bonne réactivité examens somatique et neurologique strictement normaux.

Conclusion : listériose néonatale avec localisation méningée d'évolution favorable.

OBSERVATION n° 30 - (dossier n° 90II) -

BAS ... Nicolas

né le 14 septembre 1973, au terme de 40 semaines

PN = 3850g PC = 37 cm

- . mère deuxième pare, grossesse normale, accouchement spontané, présentation pelvienne mais rétention de la tête dernière; liquide amniotique normal.
- . à la naissance, Apgar à 0, état de mort apparente: massage cardiaque; réanimation, durant plus de 15 minutes, respiratoire (intubation) et métabolique (Apgar= 4 à 10m) des convulsions vont apparaître immédiatement, se répétant sans cesse; cet état de mal dure une douzaine d'heures malgré le traitement (3cg Gardénal + 12mg Valium + 20mg Eunocet iv); la PL retire un liquide hémorragique, avec 180 éléments (77% poly, 23% lympho) 2,24g de protéines 0,80g de glucose 7,12 de chlorures (cultures stériles). On note une hypocalcémie à 76mg/l lors du prélèvement d'entrée; l'enfant est sous RPR; les gaz du sang sont corrects.
- . puis l'état neurologique va un peu s'améliorer, avec retour d'une légère activité spontanée. La PL au 10ème jour recueille un liquide normal, la transillumination est négative, mais les réflexes archaïques sont absents : pas de redressement ni marche, pas de Moro ni grasping.
- . à 3 semaines, l'enfant commence à se manifester lors des soins, remue la tête, commence à crier. Lors des essais de biberon, il peut têter environ 3 fois, puis fait des mouvements désordonnés de la bouche et reprend, mais la déglutition est bonne. On note alors une paralysie radiculaire bilatérale du plexus brachial.
- À 1 mois, hypotonie axiale avec toutefois amélioration du tonus des membres, grasping faible, ébauche de poursuite oculaire, mais le cri demeure rauque.
l'EEG est normal.
- . à sa sortie (1 mois et demi), le test de Brunet-Lézine trouve un âge de développement inférieur à 1 mois; hypotonie persistante, cri rauque inarticulé (laissant augurer d'un pronostic défavorable sur le plan de l'évolution psycho-motrice).

Conclusion : accouchement traumatique avec hémorragie méningée et hypocalcémie.

L'enfant a été perdu de vue.

OBSERVATION n° 3I - (dossier n° 9033) -

AND ... Christian-Charles

né le 30 septembre 1973, au terme de 32 semaines (prématuré)

- . mère primipare, grossesse difficile : incidents hémorragiques, traitement par Duvadilan* et Progestérone; placenta praevia; accouchement normal (anesthésie maternelle pendant 45 minutes)
- . à la naissance, Apgar à 9, 1er cri immédiat
- . à l'entrée, quelques signes de lutte respiratoire et hypothermie (32°8)
- . à la 3ème heure, brusque aggravation respiratoire (mis sous RPR spontané avec contre pression) et syndrome hémorragique (exsanguinotransfusion de 250cc)
l'état de l'enfant va ensuite être très inquiétant, et nous assistons à des phases d'amélioration, puis d'effondrement de l'hématose comme de l'hémostase.
Survenue de nombreux malaises avec apnées, changement de teint et bradycardie (considérés comme des équivalents convulsifs chez cet enfant ayant présenté une maladie des membranes hyalines, avec hémorragie pulmonaire).
- . à 3 semaines, examen neurologique correspondant à un âge de 35 semaines; l'enfant a repris son poids de naissance et ne fait pas de résidus lors des gavages.
- . à 1 mois, convulsions généralisées inaugurant un syndrome d'hypertension intracrânienne aigüe " la ponction ventriculaire ramène un liquide xanthochromique et peu tendu. L'injection d'air, sous contrôle scopique, permet de voir que les ventricules sont moyennement dilatés et qu'il existe un kyste du septum communicant
les crises convulsives sont subintrantes pendant plusieurs jours.
- . à 1 mois et demi, l'EEG montre un "tracé mettant en évidence des signes irritatifs fronto-temporaux droits"; pendant l'enregistrement l'enfant a convulsé, mais il n'y avait pas de correspondance sur le tracé. Au cours de l'évolution persistance d'épisodes convulsifs des membres et de la face; l'augmentation du périmètre crânien et du diamètre bipariétal est très difficilement contrôlée par les ponctions répétées (ventriculaires et sous-durales)
l'état neurologique est très médiocre.
- . à 7 semaines, dérivation ventriculo-péritonéale simple
- . à 3 mois et demi, EEG: "sommeil spontané - discrets signes irritatifs frontaux temporaux droits". A l'examen ophtalmo : atrophie optique, accentuée à droite.
- . à 5 mois, l'âge de développement est inférieur à 2 mois; installation d'une valve ventriculo-cardiaque (hydrocéphalie)
- . à 8 mois, hypsarythmie (traitée par Synacthène.)
- . à 13 mois, niveau de 8 mois.

Conclusion : encéphalopathie due à une détresse respiratoire néonatale
et hydrocéphalie.

OBSERVATION n° 32 - (dossier n° 9099) -

GOD ... Maud

née le 21 novembre 1973, au terme de 39 semaines (dysmature)

PN = 1940g

- mère primipare de 23 ans, grossesse normale, gémellaire: 1ère jumelle siège décomplété (le 2ème jumeau pesant 2800g est mort-né, siège complet, avec relèvement des bras); pré éclampsie maternelle le soir de l'accouchement; le liquide amniotique était clair.
- à la naissance, Apgar à 10, 1er cri immédiat (à noter que l'enfant a été laissé à jeun pendant 24 heures).
- au 3ème jour, l'enfant est alors adressée dans le service pour la survenue de pauses respiratoires avec cyanose chez une enfant déshydratée. La glycémie dosée au moment des accidents initiaux révélait la présence de traces indosables de glucose dans le sang; dans le service, les convulsions vont persister une quinzaine d'heures (sous Gardénal et Valium), à type de clonies oculaires, avec plafonnement du regard et apnées. Le liquide de ponction lombaire est normal, la glycémie normalisée. L'examen neurologique est mauvais avec hypotonie majeure.
- à 17 jours, EEG: "sommeil spontané - tracé dans les limites de la normalité par rapport à l'âge de l'enfant".
- à 1 mois, l'état neurologique s'est amélioré: bon tonus, marche automatique et redressement plantaire bien retrouvés mais le Moro et le grasping restent faibles.

Conclusion : hypoglycémie néonatale majeure
dont l'évolution n'est pas connue.

OBSERVATION n° 33 - (dossier n° 9150) -

JAC ... David

né le 4 janvier 1974, au terme de 39 semaines

PN = 3880g PC = 35cm

- . mère quatrième pare ayant eu un contact de rubéole à la 6ème semaine de grossesse et un coup de corne de vache accidentel, 1 mois avant l'accouchement, ce dernier se déroulant normalement.
- . à la naissance, Apgar à 10, 1er cri immédiat. Apparition très rapide d'une cyanose qui ne disparaît pas sous oxygénothérapie.
- . à l'entrée, cyanose généralisée avec hypoxie intense ($PO_2 = 23\text{mmHg}$ sous O_2) sans détresse respiratoire. Les examens sanguins montrent : glycémie = 1,35g calcémie = 80mg 4.500.000 globules rouges, 27.900 globules blancs (dont 81% neutro). L'examen neurologique est strictement normal.
- . au 2ème jour, apparaissent des signes de détresse respiratoire : l'enfant est muté à Paris pour cardiopathie congénitale cyanogène; l'examen montre alors un enfant endormi, de tonus normal, mais présentant une motilité spontanée et provoquée faible.
- . au 3ème jour, cette transposition des gros vaisseaux est opérée selon la méthode de Rashkind. L'acidose métabolique est profonde : $pH=6,88$, Déficit Base = -28. L'état neurologique paraît cependant assez bien conservé; il existe une réactivité et une motilité oculaire qui paraissent satisfaisantes.
- . on décide alors au 4ème jour de pratiquer un Blalock-Hanlon. Situation métabolique assez précaire; par contre la situation neurologique est des plus inquiétantes : on a la surprise de trouver lors d'un EEG un état de mal convulsif électrique sans traduction clinique. L'administration de Gardénal, puis de Valium et de Dilantin n'apporte pas d'améliorations sensibles, et dans les heures qui suivent on note l'apparition de crises cliniques.
- . au 5ème jour, la situation est dominée par les problèmes neurologiques : l'enfant est dans un état comateux. L'EEG montre la persistance des crises et la ponction lombaire ramène un liquide franchement hémorragique contenant 710.000 globules rouges, 500 éléments, 4g d'albumine et 0,52 de glucose. L'enfant est réadressé dans le service.

- . au 6ème jour, hypotonie extrême, pas de réactions aux stimulations; tous les réflexes archaïques sont absents.
la calcémie est à 61mg/I, la glycémie à 0,60g/I
la sérologie montre un taux moyen d'anticorps anti-rubéoliques, pas d'anticorps anti-toxoplasmiques, la présence normale d'IgM dans le sang.
- . décès au 7ème jour.
à l'autopsie : hémorragie cérébro-méningée massive.

Conclusion : Anoxie profonde par transposition des gros vaisseaux, avec hémorragie méningée, d'évolution vite défavorable.

OBSERVATION n° 34 - (n°9186) -

PIC ... Jérôme

né le 31 janvier 1974, au terme de 39 semaines

PN = 2740 T = 49cm PC = 34cm

- . mère primipare, pré-éclampsique au 9ème mois de grossesse. L'accouchement est spontané, en présentation céphalique; le travail dure 12 heures, la rupture des membranes donne issue à un liquide clair 3 heures 30 minutes avant l'expulsion; mais celle-ci s'accompagne d'une émission de liquide teinté très vert qui recouvre l'enfant.
- . à la naissance, état de mort apparente, réanimation pendant 20 minutes (à noter l'injection d'I ampoule de Micorène*)
- . à l'entrée, enfant un peu pâle et cyanosé; Apgar à 9, Silverman à I (légère inhalation de liquide amniotique); glycémie = 1,37g calcémie = 92mg natrémie=138mEq
4.500.000 globules rouges 26.100 globules blancs
- . au 3ème jour, il présente d'importantes trémulations avec des mouvements anormaux des yeux, des mouvements de pédalage des membres inférieurs, une cyanose péri-buccale, le tout durant environ 30 secondes. La calcémie est alors à 80mg/I, la PL normale; l'enfant reste ensuite hyperexcitable, trémulant mais il ne présente pas de nouvelles crises convulsives.
- . au IIème jour, EEG : "sommeil spontané, tracé dans les limites de la normalité, absence d'éléments épileptomorphes".
- . au 15ème jour, l'examen est normal.

- . à 5 mois et demi, revu en consultation externe :
 - examen somatique et neurologique normal
 - niveau de développement psycho-moteur au Brunet-Lézine de 6 mois.

Conclusion : Anoxie foetale d'évolution très favorable.

OBSERVATION n° 35 - (dossier n°9200) -

TRO ... Vincenzo

né le 5 février 1974, au terme de 43 semaines (postmature)

PN = 3960g T = 56cm PC = 37cm

- . mère troisième pare, grossesse et accouchement sans problèmes, mais liquide amniotique jaunâtre, cordon infiltré.
- . à la naissance, Apgar à 8, 1er cri immédiat.
- . à la 15ème heure, convulsions faisant muter l'enfant dans le service.
à l'entrée, l'enfant convulse de nouveau. Laglycémie est à 0,15g/I et la calcémie à 72mg/I (on pose une perfusion de 240cc glucosé 10% + 12 ml gluconate de calcium); l'examen montre une maturation neurologique dissociée (grasping et tonus faibles)
réapparition à 3 reprises en 24 heures de mouvements cloniques des mains et des orteils avec mâchonnements (sous Gardénal-Valium)
la glycémie étant à 0,72g/I la calcémie à 90mg/I
la PL ramène un liquide limpide incolore avec de nombreux globules rouges, 9 éléments (45% polynucléaires, 55% lymphocytes) 0,67g de glucose et 7g de chlorures. On note une hyponatrémie à 122mEq/I (natrémie à 126mEq le lendemain); la magnésémie est à 21mg/I.
- . au 6ème jour, hypotonie globale: seul le 1er temps du Moro est retrouvé, le grasping faible. La PL retire de rares globules rouges, 10 éléments et 0,66g/I d'albumine.
- . au 13ème jour, tracé EEG dans les limites de la normalité; l'évolution se fait dès lors sans problème particulier. L'examen se normalise, l'enfant récupérant de bons réflexes (cardinaux, Moro, grasping).

- . à sa sortie (3 semaines) état satisfaisant
- . à 6 mois, l'EEG montre un "tracé de veille avec un rythme de base de 5 à 7 C/s, symétrique: assez nombreux éléments amples et pointus bilatéraux.
Conclusion : tracé d'aspect irritatif sans signes de souffrance en foyer ou signes typiques de comitialité".
- . à 1 an, développement psycho-moteur satisfaisant.
Vincenzo n'a pas fait d'accidents convulsifs depuis sa sortie.

Conclusion : convulsions néonatales d'origine métabolique (hypocalcémie, hypoglycémie et hyponatrémie) d'évolution favorable.

OBSERVATION n° 36 - (dossier n° 9219) -

SAI ...Stéphanie

née le 14 février 1974, au terme présumé de 42 semaines (dysmature)

PN = 2390g T = 49cm PC = 32,5cm

- . mère primipare, pré-éclampsique, accouchant normalement.
- . à la naissance, Apgar à 10
- . le 2^e jour, ictère sans hépatosplénomégalie (à noter que l'enfant a reçu 250 microg. d'ACTH en 48 heures).
- . au 4^e jour, adressée pour convulsions.
à l'entrée, l'enfant est hypertonique avec les membres inférieurs en extension, il convulse : mouvements des mains et des pieds, clonies oculaires, plafonnement du regard; ces phénomènes se répétant durant quelques heures (reçoit Gardénal + Valium), on note une hypocalcémie à 69mg/l (corrigée par des perfusions calciques); glycémie et PL normales.
- . à 26 jours, tracé EEG normal
- . à sa sortie (1 mois), l'examen neurologique, dissocié auparavant, s'est pratiquement normalisé.
- . à 7 mois, un tracé EEG montre de légers signes irritatifs profonds dans le sommeil.
- . à 8 mois, le niveau de développement psycho-moteur est de 7/8 mois.

Conclusion : convulsions hypocalcémiques d'évolution favorable.

OBSERVATION n° 37 - (dossier n° 9230) -

• ACA ... Arnaud

né le 2 mars 1974, au terme de 39 semaines

PN = 3110g T = 52cm PC = 33,5cm

- mère seconde pare, grossesse normale, accouchement normal, mais le liquide amniotique se teinte durant le travail
- à la naissance, Apgar à 7, 1er cri retardé de 30 secondes; puis l'enfant se met à geindre et présente une cyanose discrète s'améliorant sous oxygène.
- à la 5ème heure, après absorption d'un biberon, malaise intense avec cyanose et bradycardie entraînant sa mutation dans le service;
à l'entrée, bon état général, teint rose, cri vigoureux.
- au 4ème jour, épisode de détresse respiratoire avec existence de mouvements anormaux à type de clonies au niveau des extrémités, surtout lors des stimulations extérieures, ceci durant 48 heures. La PL retire un liquide rosé renfermant de nombreux globules rouges; l'albuminorachie est de 1,40g/l.
- pendant les jours suivants, l'examen neurologique montre une détérioration par rapport à l'examen pratiqué à l'admission; il existe en effet une hypotonie importante.
- au 16ème jour, l'EEG montre des "signes de souffrance cérébrale au niveau de l'hémisphère gauche". Le FO est normal. Une scintigraphie cérébrale est également normale et permet d'éliminer l'hypothèse d'un hématome sous-dural. Une PL de contrôle a ramené un LCR limpide dépourvu de globules rouges contenant 15 éléments/mm³ (46% polynucléaires, 54% de lymphocytes)
albumine = 1,12g/l glucose = 0,48g/l chlorures = 7,40g/l
- à sa sortie (1 mois), l'examen neurologique est meilleur : le coude n'atteint pas la ligne médiane, le grasping est diffusé à la nuque, Moro 1er temps, allongement croisé avec adduction parfaite. L'état est assez satisfaisant.

Conclusion : anoxie foetale avec hémorragie méningée
d'évolution inconnue.

OBSERVATION n° 38 - (dossier n° 9272) -

MON ... Pierre

né le 26 mars 1974, au terme de 37 semaines (prématuré)

PN = 2350g T = 46,5cm PC = 31,5cm

- mère primipare de 26 ans; prise de poids excessive (16 kg) pendant la grossesse avec menace d'accouchement prématuré (mise sous Valium au 6ème mois, puis Salbutamol*). Dystocie cervicale obligeant à pratiquer une césarienne, les membranes étant rompues depuis 4 jours; liquide clair.
- à la naissance, Apgar à 7, 1er cri retardé, petite réanimation; l'enfant va très bien pendant les 1ers jours de vie, l'examen est normal.
- mais au 6ème jour l'enfant est trouvé livide dans son lit, en arrêt respiratoire, il est aussitôt massé et ventilé. Le Dextrostix est supérieur à 0,45. On note un plafonnement du regard et un mâchonnement, mais l'examen neurologique est ensuite normal. La PL ramène un liquide contenant de nombreux globules rouges avec 34 éléments (62% de polynucléaires). Il existe une anémie avec 3.300.000 globules rouges et 9,5g d'Hémoglobine.
Dans les 24 heures qui suivent, plusieurs bradycardies avec apnées et même arrêt cardiaque.
- au 8ème jour, la fontanelle est bombée, le PC a augmenté de 1,5cm en 1 semaine, mais le FO est normal et une ponction sous-durale bilatérale est blanche.
La PL ramène un liquide hémorragique avec 235 éléments (14% de polynucléaires) et 1,47g d'albumine.
l'enfant est aréactif, présentant une importante hépatomégalie.
- la situation se dégrade ensuite - Décès au 12ème jour. A noter que tous les examens sérologiques (toxoplasmose, rubéole et inclusions cytomégaliqes) et bactériologiques sont restés négatifs.
à l'autopsie, stigmates d'hémorragie méningée modérée.
L'histologie découvre des lésions nécrotico-hémorragiques hépatiques et surrénales avec dans le foie présence d'inclusions nucléaires de type viral évoquant une hépatite herpétique.

Conclusion : infection herpétique néonatale révélée au 6ème jour de vie
et d'issue rapidement fatale.

OBSERVATION n° 39 - (dossier n°9294) -

DOU ...Johan

né le 11 avril 1974, au terme de 30 semaines (prématuré)

PN = 1950g T = 42CM PC = 31cm

- . mère deuxième pare de 25 ans, grossesse normale (reçoit Célestène* les 3 derniers jours), accouchement prématuré normal.
- . à la naissance, Apgar à 7, 1er cri immédiat, mais l'enfant fait à 3 reprises des accès de bradycardie nécessitant une réanimation de 10 minutes (MCE + ventilation au masque).
- . à l'entrée, l'examen somatique et neurologique correspond à celui d'un enfant de 37 semaines.
- . à la 18ème heure, crise hypertonique avec raideur des membres, poings serrés ne cédant pas à de fortes doses de Valium/ La calcémie est à 80mg/I et la glycémie à 0,10g/I. Des injections de gluconate de calcium, glucosé à 30% et Pyridoxine (0,5ml ia soit 25mg) sont pratiquées. La PL retire un liquide hémorragique ne coagulant pas, donnant une tache rosée sur la couche, contenant d'innombrables hématies, 2400 leucocytes - 6,4g de protéines - 0,10 de glucose - 7g de chlorures. l'enfant est intubé et reçoit de l'Eunoxal et du Valium (16mg en 24h.); cet état de mal va cependant persister jusqu'au 3ème jour.
- . ensuite surviennent de fréquentes bradycardies avec pauses respiratoires, récupérant bien à la stimulation. L'examen neurologique est très mauvais, marqué par une grande hypotonie.
- . au 6ème jour, le LCR contient 1592 éléments (94% de polynucléaires) - 4,90g de protéines - 0,10g de glucose - 6,95g de chlorures.
- . au 10ème jour, persistance de l'hypotonie (le coude dépasse largement la ligne médiane, AP = 170°) et on note une augmentation régulière du périmètre crânien. une nouvelle PL retire un liquide trouble avec 13,20g de protéines et moins de 0,10g de glucose.
- . au 28ème jour, l'examen neurologique ne montre pas d'amélioration; le PC est à 38cm, le FO montre un flou des papilles; le transit isotopique met en évidence un reflux ventriculaire avec importante dilatation: hydrocéphalie communicante; la sérologie et la bactériologie sont négatives
- . à 1 mois et 10 jours, mise en place d'une valve de dérivation ventriculo-péritonéale (le système de dérivation fonctionne bien et le PC ne s'accroît plus)

- l'EEG montre "d'abondants signes irritatifs au niveau de l'hémisphère gauche".
- à sa sortie (2mois), l'examen neurologique est dissocié (autour de 37 semaines) mais la marche et le redressement sont inexistants.
 - à 5 mois, retard psycho-moteur net.

Conclusion : hémorragie méningée avec hydrocéphalie secondaire,
ayant laissé de grosses séquelles neuro-psychiques.

OBSERVATION n° 40 - (dossier n°9322) -

AMI ... Stéphane

né le 28 avril 1974, au terme de 42 semaines

PN = 3700g T= 54,5cm PC = 37cm

- mère primipare de 22 ans, accouchement traumatisant: césarienne pour non progression de dilatation, extraction difficile, liquide teinté, dips variables au monitoring.
- à la naissance, Apgar à 0, réanimation respiratoire (avec intubation) et métabolique: l'Apgar est à 8 à 6 minutes; mais aggravation à 10 minutes.
- l'enfant est admis immédiatement dans le service où l'on constate des crises convulsives à type d'hypertonie en extension des membres supérieurs et inférieurs. les gaz du sang (sous FiO2 à 60%) montrent :
une PO2 à 75,6mmHg PCO2 à 29 mmHg pH = 7,19 BD = -17
le bilan métabolique est normal; la radio pulmonaire met en évidence l'inhalation amniotique; l'enfant est bien réactif avec un bon Moro, un grasping diffusé seulement à la main.
- à la 13ème heure, l'état respiratoire s'est amélioré; mais vont se succéder pendant 3 jours des épisodes convulsifs pratiquement ininterrompus, cet état de mal ne cédant pas sous les fortes doses de Gardénal 3,5cg - Valium 32,5mg - Eunocet 10mg.
une PL ramène un LCR contenant 2300 leucocytes (99% de lymphocytes) et Ig d'albumine, dépourvu de globules rouges.
Il s'agit d'une formule de méningite lymphocytaire dont la recherche étiologique sera négative (rubéole, herpès, cytomégalovirus, entérovirus, oreillons, toxoplasme). Tous les prélèvements bactériologiques resteront stériles.

- . à partir du 4ème jour, les convulsions ne se reproduiront plus, le LCR se normalisera et l'examen neurologique s'améliorera progressivement.
- . au IIème jour, l'EEG (sommeil spontané) montre de "légers signes irritatifs diffus en rapport avec les phases d'endormissement donc peu significatifs."
- . à sa sortie, (18ème jour) l'examen neurologique est celui d'un enfant à terme et l'état de Stéphane est satisfaisant.
- . les EEG pratiqués à 2 mois et 6 mois sont normaux.
- . à 9 mois, développement psycho-moteur normal.

Conclusion : Anoxie foetale avec méningite lymphocytaire d'étiologie inconnue dont l'évolution paraît très favorable.

- - - - -

ANALYSE DES OBSERVATIONS

-:-:-:-:-:-:-

Nous analyserons ici ces 40 observations en ce qui concerne:

- la fréquence
- les circonstances de la grossesse et de la naissance
- les données cliniques
- l'aspect électrique
- l'étiologie
- l'évolution et le pronostic
- le traitement

1) FREQUENCE

De mars 1970 à avril 1974, le service a reçu:

1949 nouveau-nés, dont 1172 prématurés (soit 60%),

et 710 enfants à terme (soit 37%)

40 enfants ont présenté des convulsions, soit 2% des entrées.

2) CIRCONSTANCES DE LA GROSSESSE ET DE LA NAISSANCE

. sexe :

21 garçons pour 19 filles

. parité :

22 femmes sont des primipares

tandis que 3 sont de grandes multipares (plus de quatre grossesses)

. âge maternel :

- 1 femme a **moins** de 20 ans, 19 ont de 20 à 29 ans, 8 ont 30 ans et plus.

- mais il faut noter que 12 observations ne comportent pas l'âge de la mère
(dont 8 sont des primipares).

. terme :

Parmi les 40 cas de convulsions :

- 19 enfants sont nés à terme, soit 47%

- 12 enfants sont prématurés, soit 30%

- 3 sont postmatures, soit 8%

- 6 enfants sont dysmatures (4 d'entre eux présentent ce retard de croissance intra-utérin après une grossesse prolongée, 2 après une grossesse à terme,) soit 15%

Nous pouvons observer parmi les enfants qui ont convulsé, une plus grande fréquence de termes normaux ou dépassés, et un pourcentage d'enfants prématurés nettement plus faible -

• poids de naissance :

17 enfants ont un poids de naissance inférieur à 2500g.

• déroulement de la grossesse :

- 21 grossesses ont eu une évolution normale
- nous n'avons aucun renseignement dans 5 observations
- en revanche, dans 14 observations sont notées des anomalies gravidiques:
 - à savoir 2 fois des antécédents d'avortements spontanés à répétition,
 - 4 toxémies gravidiques (prise de poids exagérée : 4; 3 hypertensions artérielles et 2 protéinuries).
 - 4 fois existence de métrorragies (dont 2 étaient dûes à un placenta praevia)
 - 4 menaces d'accouchement prématuré
 - et 4 fois institution de traitements hormonaux.

• accouchement :

- dans 18 observations, nous n'avons relevé aucune anomalie tout au cours du déroulement de l'accouchement
- dans les 22 autres cas, il était pathologique; il s'agissait:
 - 7 fois de difficultés obstétricales mécaniques
 - 5 fois d'une expulsion trop rapide
 - 4 présentations pelviennes
 - 2 accouchements déclenchés pour postmaturité et quatre qui furent hémorragiques
 - 4 césariennes, 2 forceps et 9 anesthésies maternelles ont été pratiquées

• liquide amniotique :

19 fois nous avons noté un liquide amniotique teinté: il s'agit là bien sûr de l'indice d'une souffrance foetale passée mais qui ne renseigne pas sur l'état actuel au moment de la naissance car la souffrance peut avoir

disparu (par exemple une compression momentanée du cordon)

dans les observations 29, 34 et 37 le liquide, qui était clair lors de la rupture des membranes, s'est teinté avant l'expulsion.

- réanimation :

- dans 14 cas, aucune manoeuvre de réanimation n'est signalée
- 12 fois, l'enfant a été réanimé pendant une durée inférieure à 10 min.
- mais 14 fois, une importante réanimation respiratoire et métabolique a été mise en route qui a duré plus de 15 minutes.

- Apgar:

- dans 5 observations, le score d'Apgar n'est pas précisé
- 16 fois il est supérieur ou égal à 7
- mais dans 19 cas il est inférieur à 7

- Moment du 1er cri :

- 17 fois, l'enfant a crié immédiatement
- mais chez les 23 autres, le 1er cri a été retardé.

- aucune cause évidente, gravidique ou obstétricale, n'a pu être retrouvée dans 3 observations (obs. 11, 12, 24).

3) ASPECT CLINIQUE

La convulsion du nouveau-né revêt des aspects polymorphes et souvent difficiles à identifier. Le caractère souvent atypique des convulsions néonatales est lié à l'immaturité du système nerveux central:

Anatomiquement, bien que les nouveau-nés aient des neurones corticaux à peu près au complet, ces cellules n'ont pas terminé leur différenciation cytoplasmique et membraneuse. La formation des dendrites, des connexions synaptiques et la myélinisation sont incomplètes et les éléments

gliaux n'ont pas encore formé leurs relations normales avec les neurones.

C'est pourquoi les manifestations telles que les mâchonnements, les mouvements des yeux, s'expliquent par la plus grande susceptibilité des nouveau-nés aux attaques sub-corticales, car ces structures telles que l'hippocampe atteignent leur maturité plus tôt que les fonctions du niveau cortical.

Il faut savoir différencier les convulsions d'autres manifestations comme les trémulations (mouvements alternatifs des membres, de caractère vibratoire, donnant l'impression d'une oscillation d'amplitude égale de part et d'autre du point d'équilibre, s'arrêtant si le membre est fléchi, sans spécificité étiologique) ou les mouvements choréiformes des prématurés. Ces mouvements, qui ne sont pas des convulsions, sont facilement provoqués par le bruit, la secousse, la lumière, et cessent immédiatement dès que le doigt de l'observateur se pose sur le membre agité : ce dernier fait est caractéristique d'après Rossier.

a) mode des crises :

l'enchaînement des crises, l'état de vigilance entre ces crises nous conduisent à distinguer 2 aspects bien différents :

. 1er groupe : dans 22 observations, soit 55 % des cas, le nouveau-né retrouve un état neurologique normal entre les accès, en général de brève durée.

. 2ème groupe : 18 nouveau-nés, soit 45 %, ont présenté un état de mal convulsif avec convulsions subintrantes durant plusieurs heures, sans récupération de la vigilance, correspondant presque toujours à une souffrance cérébrale et jamais à des troubles métaboliques isolés.

b) la date du début des crises :

- . dans 25 observations (62 %), elles débutent dans les premières 48 heures. Elles débutent parfois dès la naissance, sans intervalle libre, dans les 6 observations: n° 2, 4, 10, 15, 23, 30.
- . dans 10% des cas seulement (4 fois), des crises ont débuté après le 5ème jour.

c) durée des crises :

- . 18 fois (soit 45%) elles se sont répétées moins de 24 heures
- . et dans 9 cas (22%) elles ont persisté plus de 3 jours.

d) type des crises :

leur description est difficile car elles sont d'une grande variété :

- . les crises sont cloniques dans 20 cas (soit 50%) qu'elles soient localisées à un membre, à 2 membres ou latéralisées, mais le plus souvent parcellaires, fugaces, frappant successivement plusieurs territoires. Il s'agit parfois de mouvements de flexion - extension répétitifs ou de pédalage.
- . dans 10 observations (25 %), l'on note des crises généralisées tonico-cloniques correspondant toujours à un état de mal.
- . 7 fois, les crises sont atypiques et peuvent être très variées (participation fréquente des muscles de la face avec phénomènes oculaires associés); elles ne représentent que 17% des cas, mais sont très difficiles à apprécier malgré une observation attentive;
- . 3 fois (8%) sont survenues des crises toniques graves qui se terminent en général par une apnée avec cyanose.

Les crises convulsives du nouveau-né ont le plus souvent un caractère fruste et parcellaire et ces aspects sont simultanés, se succèdent ou alternent : les variations surviennent d'un accès à l'autre et même au cours d'un même accès.

4) ASPECT ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUE

Pour des raisons techniques (dûes en partie aux conditions géographiques du pavillon de Néo-Natalogie) nous n'avons pratiquement pas pu enregistrer d'EEG dans " la phase aiguë ".

Bon nombre d'EEG ont été enregistrés tardivement après les crises convulsives, et il est logique de penser que certaines perturbations auraient été enregistrées, qui ont eu le temps de s'atténuer, voire de disparaître. Cet enregistrement tardif explique sûrement la grande fréquence des EEG normaux ou peu perturbés.

a) Tracé intercritique :

Dans le courant du Ier mois, 21 tracés ont été enregistrés:

- 12 fois, il se trouvait dans les limites de la normalité :

obs. n° 5, 16, 18, 19, 20, 26, 30, 32, 34, 35, 36, 40.

- 5 fois il était à la limite du normal :

obs. n° 7, 9, 23, 31, 37.

- dans 4 observations, il était franchement pathologique (notamment poly-pointes en salves):

observations n° 13, 22, 33 et 39, (il s'agit dans les 4 cas de grands états de mal .)

Il faut remarquer que 16 enfants n'ont pas eu d'EEG intercritique, mais 7 d'entre eux sont décédés précocement.

b) Surveillance EEG ultérieure :

8 enfants ont été suivis régulièrement et 5 d'entre eux ont bénéficié d'enregistrements répétés:

- chez 3 enfants ils sont restés normaux

- 2 autres avaient des tracés subnormaux,

- 3 étaient nettement pathologiques

N.B: 2 observations sont intéressantes sur le plan électrique :

- l'observation n° 31 où à 1 mois, lors de l'enregistrement, l'enfant a convulsé mais il n'y avait pas de correspondance sur le tracé.
- l'observation n° 33 où au 4ème jour, lors d'un EEG, on a la surprise de trouver un état de mal électrique, mais dont le traitement (Gardénal - Valium - Dilantin) n'empêchera pas l'apparition de crises cliniques dans les heures qui suivent.

Ceci pose le problème des corrélations séméiologiques électro-cliniques.

5) L'ETIOLOGIE

Plusieurs facteurs sont le plus souvent intriqués, qu'ils soient certains, probables ou possibles.

De toute façon, nous pratiquons les examens suivants:

- . prélèvements sanguins pour l'établissement du groupe, le dosage de la glycémie (nous parlerons d'hypoglycémie chez le prématuré pour des taux inférieurs à 0,20g/I, mais inférieurs à 0,30g/I chez le nouveau-né à terme) de la calcémie (retenant comme pathologiques les taux inférieurs ou égaux à 30mg/I) parfois de la magnésémie (anormalement basse, au dessous de 15mg/I) le ionogramme (un taux inférieur à 125 mEq signifiant une hyponatrémie), l'hémogramme et une hémoculture.
- . prélèvements bactériologiques au niveau de tous les orifices naturels, auxquels on adjoint un prélèvement gastrique.
- . un dosage des anticorps sériques est indispensable pour éliminer une embryopathie ou une foetopathie d'origine virologique (rubéole, maladie des inclusions cytomégaliqes, herpès, oreillons) ou parasitaire (toxoplasmose

- une ponction lombaire : nous parlerons d'hémorragie méningée devant un LCR hémorragique, incoagulable avec albuminorachie supérieure à 1g/l, en sachant que "chez le prématuré la protéinorachie normale peut atteindre 1,5 à 2g/l et persister en s'atténuant jusqu'à 4-6 mois. Mais le diagnostic, par la seule étude du liquide, d'une hémorragie significative est difficilement possible. Un taux de protéine très élevé (Supérieur à 3 - 5g) paraît être un signe important en faveur d'un processus hémorragique notable" (AICARDI, 1971)
- test de Guthrie (pour dépistage d'amino-acidopathies)
- devant une détresse respiratoire nous faisons un examen radiologique thoraco-abdominal, un dosage des gaz du sang et du pH (un chiffre inférieur à 7,20 témoignant d'un état d'acidose)
- fond d'oeil, radiographie du crâne, ponction sous-durale et/ou ventriculaire, électroencéphalogramme; encéphalographie gazeuse, scintigraphie cérébrale.

Nous retiendrons la classification étiologique suivante:

A) Souffrance cérébrale : 28 cas (soit 70%)

(observations n°1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,14,15,16,17,18,19,20,21,22,23,25,26,28, 30,34,37,39 et 40)

qu'elle soit d'origine anoxique, hémorragique ou traumatique et que l'on peut parfois différencier dans le temps en :

- souffrance foetale (obs. n°3,5,6,7,16,17,20,21,23,28 et 34)
- souffrance néonatale (obs. n°9,15,19,22,25,30)
- souffrance péri-natale (anté et néo-natale): obs. n°2,4,8,10,20.

En fonction du tableau clinique et biologique, nous distinguerons les souffrances cérébrales:

a) avec hémorragie méningée : 5 cas

- isolée dans les observations 16 et 37

- associée à une hypocalcémie (obs. I et I8)
et avec hypoglycémie surajoutée (obs. 39)

b) avec perturbations métaboliques associées : II cas.

- hypoglycémie (obs. n°22 et 28)
- hypocalcémie : 6 fois (obs. n° 2, 9, I7, 2I, 25, 34.)
- hyponatrémie : 3 fois (obs. n° 3, 5 et 6)

c) isolées : 8 cas

(obs. n° 4, 7, IO, I4, I5, 20, 23, 40)

ne s'accompagnant ni de trouble métabolique ni de modification du LCR (sauf dans l'observation n° 40 où l'on note une réaction méningée lymphocytaire d'étiologie inconnue).

d) avec traumatisme obstétrical : 4 cas

(obs. n° 8, I9, 26, 30)

(il faut noter l'association dans l'obs. 26 d'une hémorragie méningée et dans l'obs. 30 d'une hémorragie méningée avec hypocalcémie).

B) Troubles métaboliques isolés : 3 cas (soit 8%)

- hypoglycémie - (obs. n°32)
- hypocalcémie - (obs. n°36)
- hypoglycémie, hypocalcémie et hyponatrémie (obs. n°35)

C) Causes infectieuses : 4 cas (soit IO%)

- 2 listérioses (obs. n° I2 et 29)
- I septicémie à colibacille (obs. n° 24)
- I infection herpétique (obs. n° 38)

D) autres étiologies : 3 cas (soit 7%)

- I malformation encéphalique (obs. n° 13)
- I malformation cardiaque (transposition des gros vaisseaux) (obs. n° 33)
- I détresse respiratoire (maladie des membranes hyalines avec hémorragie pulmonaire) (obs. n° 31).

E) sans cause précise : 2 cas (soit 5 %)

(obs. n° 11 et 27)

N.B.: une pathologie associée est parfois retrouvée :

. toxique :

injection d'analeptiques respiratoires (Dopram* dans l'obs. n° 20,
Micorène* dans l'obs. n° 34)

. pulmonaire et/ou hémorragique.

Cette classification a été basée sur le facteur qui a paru nettement prédominant, capable d'expliquer à lui seul les convulsions.

A - LES SOUFFRANCES CEREBRALES

Elles sont d'abord étudiées car il s'agit là de l'étiologie la plus fréquente : presque 3 cas sur 4.

L'anoxie néo-natale est souvent rendue responsable de la plus grande partie de la pathologie du nouveau-né. En fait sa place est difficile à déterminer avec exactitude, bien que son importance soit certaine. La diminution de l'apport d'oxygène est certainement un trouble majeur, mais la durée pendant laquelle il persiste et la façon dont il est toléré sont bien difficiles à préciser. L'acidose paraît constituer un témoin plus fidèle de la souffrance foetale que le taux de saturation en oxygène, une acidose sévère à la naissance étant toujours l'indication d'une souffrance significative. Enfin l'hypercapnie peut jouer un rôle important en particulier par les modifications circulatoires cérébrales et générales qu'elle entraîne. Elle modifie également la perméabilité de la barrière hémoméningée. (AICARDI, 1971).

La souffrance foetale et néonatale relève des causes habituelles: toxémie gravidique (4 fois), métrorragies en fin de grossesse, (2 fois dûes à un placenta praevia), grossesses prolongées avec ou sans malnutrition intra-utérine (7 fois), dystocies multiples (22 fois l'accouchement a été pathologique), liquide amniotique teinté (19 observations).

Les convulsions dans ce groupe se sont manifestées dans plus de 80% des cas avant la 48ème heure, et dans 6 cas elles sont survenues immédiatement après la naissance.

Il est permis d'affirmer que les convulsions qui surviennent dans les trois premiers jours de la vie sont le plus souvent d'étiologie cérébrale.

Nous retrouvons 70% des états de mal dans ce groupe : leur aspect est donc en général majeur (il s'agit dans 70% des cas de crises généralisées) et les

enfants sont systématiquement mutés dans l'unité de soins intensifs.

L'anoxie néo-natale n'est apparue isolée (sans aucun trouble métabolique) que dans 8 observations, soit moins de 30% des cas, c'est dire toute la complexité des associations pathologiques.

B - LES CAUSES METABOLIQUES

Des troubles isolés n'ont été retrouvés que dans 3 observations; mais ils sont en fait beaucoup plus fréquents.

a) l'hypoglycémie : 6 cas

- . en cas de convulsions, la réversibilité des accidents par l'injection intra-veineuse de sérum glucosé à 30% est un argument décisif en faveur de cette étiologie.
- . nous n'avons pas eu d'enfant de mère diabétique dans cette série.
- . l'hypoglycémie était en général majeure : traces indosables (obs. n°32) - 0,08g/l (obs. n°22) - 0,10g/l (obs. n°39) - 0,15g/l (obs. n°35) - Tous ces dosages étant pratiqués dans les premières 72 heures.
- . les enfants de faible poids de naissance n'ont pas été plus atteints dans notre série (2 prématurés, 2 à terme, 2 postmatures).
- . nous notons une prédominance masculine (4 garçons, 2 filles);
- . dans l'observation n°32 (hypoglycémie isolée), Maud est la plus petite d'une grossesse gémellaire : Schwartz (1965) et Royer (1972) ont, en effet, trouvé une augmentation de l'incidence chez le plus petit.
- . il faut remarquer que toutes les convulsions avec hypoglycémie ont eu lieu au cours des 3 premiers jours de vie.

Il est indispensable de pratiquer des dosages systématiques et répétés de la glycémie même pendant et à l'arrêt du traitement, car les hypoglycémies récurrentes sont les plus graves.

b) l'hypocalcémie : 12 cas

Trouvée isolée dans une seule observation, elle est en fait assez fréquente puisque nous dénombrons 12 fois (obs. n°1,2,9,17,18,21,25,30,34,35,36,39) une chute du calcium plasmatique à 80mg/l et au dessous, soit 30% des cas. Dans les cas où la magnésémie et la phosphorémie ont été dosées, elles se sont toujours situées dans les limites de la normale.

- . L'âge conceptionnel des nouveau-nés se répartit ainsi:

3 prématurés, 5 enfants à terme, 4 ayant un terme dépassé (dont 2 hypotrophiques). Nous n'avons donc que 5 enfants dont le poids de naissance était inférieur à 2500g (sur 12 hypocalcémies).

- . La prédominance masculine n'est pas retrouvée : 6 garçons, 6 filles.
- . Mais dans ce groupe, les crises sont survenues 9 fois dans les 48 premières heures, et seulement 1 fois après le 4ème jour (où l'hypocalcémie était isolée et dont l'évolution se fera sans problème).
- . L'aspect clinique tonique est loin de prédominer et les trémulations précèdent parfois les convulsions proprement dites.
- . L'hypocalcémie est associée 10 fois sur 12 à une anoxie néonatale.
- . Le traitement consiste en l'injection intra-veineuse très lente et très prudente de quelques ml de gluconate de Ca à 10% en solution glucosée mais bien souvent il faut poursuivre plusieurs jours le triple traitement : calcium à forte dose, parathormone, puis Vitamine D au bout de 2 jours pour obtenir une stabilisation complète de la calcémie.

c) Troubles du métabolisme du sodium :

L'hyponatrémie entraîne une entrée d'eau dans la cellule, d'où un oedème cérébral. L'hypernatrémie au contraire détermine une sortie d'eau intracellulaire d'où une diminution de volume du tissu nerveux et une inflation vasculaire. Très imparfait sans doute, l'ionogramme sanguin traduit ces mouvements du Na, sans connaître d'ailleurs les variations véritables du

capital sodé.

- 4 fois il s'agissait d'une hyponatrémie (obs. n° 3,5,6,35)

entre 108 et 123 mEq/l,

l'origine pouvant être iatrogène en cas d'administration en excès d'eau ou de solutions hypotoniques (de teneur insuffisante en électrolytes).

Dans des conditions normales il convient d'apporter dans les premiers jours de la vie 2 mEq/kg/j de sodium et 1 mEq/kg/j de potassium.

Dans l'observation n° 5, il a fallu apporter 28 mEq de Na pour corriger l'hypoosmolarité plasmatique.

- 1 fois (obs.n°12) il s'agissait d'une hypernatrémie à 152 mEq/l avec tableau de déshydratation et septicémie (d'évolution mortelle).

- d) Si nous avons un certain nombre d'hyponatrémies, nous n'avons par contre observé ni hypomagnésémie, ni aminoacidopathie, ni convulsions pyridoxino-sensibles.

Ni ictère nucléaire, ni polyglobulie n'ont été retrouvés.

Dans 2 observations (n° 20 et 34), nous notons l'administration d'analeptiques respiratoires au cours de la réanimation (Dopram* et Micorène*), traitement absolument à proscrire.

Une thérapeutique étiologique curative étant possible, les troubles métaboliques divers doivent être immédiatement et systématiquement recherchés, de même que les causes infectieuses que nous allons maintenant étudier.

C - LES CAUSES INFECTIEUSES : 4 cas

Les méningites néo-natales sont fréquentes, leur symptomatologie souvent très pauvre; c'est pourquoi devant tout enfant présentant une ou plusieurs convulsions, une ponction lombaire s'impose avec culture systématique du LCR, même

si ce liquide est hémorragique (cette rachicentèse n'a pas d'inconvénient même dans le cas d'une hémorragie méningée). La ponction ne ramène pas toujours le liquide désiré. Ce résultat négatif peut tenir à une erreur de technique mais il faudra s'assurer de sa stérilité éventuellement par ponction de l'espace sous-arachnoidien qui permet de mettre en culture quelques gouttes de liquide, voire même plus exceptionnellement par ponction ventriculaire. Le traitement est institué sans attendre les résultats des examens bactériologiques, secondairement remanié selon l'antibiogramme, les doses et la durée devant toujours être suffisantes (nous avons surtout utilisé l'association Ampicilline - Kanamycine).

- . Nous notons une nette incidence dans ce groupe du terme et du poids de naissance: 2 prématurés, 1 dysmature (pesant 1560g),

I au terme de 38 semaines

3 enfants sur 4 ont un poids de naissance inférieur à 2500g.

la grossesse et l'accouchement étaient normaux dans les observations I2 et 24, mais le liquide amniotique, clair à la rupture, s'est teinté lors de l'expulsion dans l'obs. n° 29 (on note dans cette dernière un épisode grippal en fin de grossesse et les prélèvements vaginaux faits chez la mère reviendront positifs à *Listéria*). L'accouchement a été plus difficile dans l'obs. n°38 (césarienne) et les membranes étaient rompues depuis 4 jours.

- . On remarque dans ces quatre cas d'infection néonatale:

- la fréquence de la *Listériose* (50%)
- la notion d'intervalle libre (très net dans les obs. n°I2, 24 et 38) pendant lequel l'examen est normal.
- la présence 2 fois d'un germe dans le sang (*Listéria* et *Colibacille*)
- la stérilité des cultures du LCR : en effet aucun germe n'y a poussé.
- l'évolution sévère malgré une antibiothérapie précoce : 3 enfants sur 4 sont

- décédés avant le 12ème jour, seule Paola (obs. n° 29) a eu une évolution favorable et ne semble pas avoir gardé de séquelles de sa listériose néonatale.
- C'est le compte-rendu histologique dans l'observation n° 38 qui a permis de porter le diagnostic d'infection herpétique néonatale.
 - . Des problèmes infectieux sont survenus chez d'autres enfants :
 - dans l'observation 8, l'hémoculture d'entrée est revenue positive au Staphylocoque (Mannitol-, coagulase-)
 - obs. n° 25 : à l'âge de 3 semaines, l'hémoculture est positive à deux reprises au Streptocoque D.
 - obs. n° 40 : méningite lymphocytaire d'étiologie inconnue.
 - . Les techniques virologiques doivent être utilisées largement pour mettre en évidence une infection virale néonatale.

D - AUTRES ETIOLOGIES :

- . 2 malformations majeures (structures médianes encéphaliques, transposition des gros vaisseaux), toutes les deux d'évolution fatale avec tableau d'état de mal généralisé.
- dans l'obs. n° 13, l'enfant n'a pas à proprement parler convulsé dans les 10 premiers jours, mais le tableau clinique essentiellement fait d'un cri rauque très particulier, le faisait entrer dans le cadre des convulsions néonatales.
- . 1 détresse respiratoire sévère (obs.n°31) due à une maladie des membranes hyalines avec hémorragie pulmonaire où l'anoxie d'origine périphérique a laissé de grosses séquelles neuro-psychiques (+ hydrocéphalie survenue secondairement).
- Les changements de teint très fréquents avec apnée et bradycardie ont été considérés comme des équivalents convulsifs dans cette observation.

E - CONVULSIONS CRYPTOGENETIQUES :

Seulement dans 2 cas, aucune cause n'a été retrouvée: c'est alors que la recherche étiologique doit être particulièrement méticuleuse, notamment sur le plan métabolique.

- . dans l'obs. n° II, l'évolution sera favorable, les divers examens pratiqués n'ayant pas permis d'expliquer cet épisode convulsif.
- . l'obs. n° 27 a été rangée ici malgré la découverte d'une importante hypocalcémie, mais que nous n'avons pas jugée pouvoir être responsable de l'évolution fatale au 5ème jour.

6) EVOLUTION ET PRONOSTIC

Malheureusement un certain nombre d'enfants n'ont pu être suivis après leur sortie. Or, tant au point de vue de l'évolution clinique que de l'évolution EEG, on sait qu'il existe un intervalle libre avant l'apparition des altérations neurologiques. On ne peut donc considérer comme définitif l'état de tous nos enfants; certains troubles du caractère ou les difficultés d'apprentissage de la lecture peuvent être très tardivement décelés.

Nous insistons donc sur le fait que notre recul d'observation est très réduit, et qu'en aucun cas il ne dépasse quatre ans.

Tableau évolutif

Sur les 31 survivants, 24 enfants ont pu être suivis.

- . Enfants normaux : 15 (soit 38%).
 - avec un recul inférieur à 6 mois : 4 fois
obs. n° I, 3, 16, 29.
 - avec un recul supérieur à 6 mois : 11 fois
obs. n° 4, 9, 11, 18, 19, 23, 26, 34, 35, 36, 40.
- . Retard psycho-moteur : 5 (soit 12%)
 - léger : 3 fois (obs. n° 8, 15, 17)
 - sévère: obs. n° 28 et 39.
- . Encéphalopathes : 4 (soit 10%)
obs. n° 5, 20, 22, 31.
- . Décès précoces: 9 (soit 23%)
obs. n° 2, 10, 12, 13, 21, 24, 27, 33, 38.

. Perdus de vue: 7 enfants (soit 17 %)

obs. n° 6, 7, 14, 25, 30, 32, 37.

Les difficultés de classification des enfants suivis sont réelles: ont été considérés comme encéphalopathes les enfants pour lesquels une vie autonome ne peut être envisagée.

Ceux qui sont porteurs d'un retard psycho-moteur majeur sont fortement handicapés, mais on peut espérer qu'un certain apprentissage sera possible.

. L'étiologie des 15 évolutions normales se répartit ainsi:

- II souffrances cérébrales (et il faut noter dès à présent un assez bon pourcentage d'évolutions favorables parmi nos souffrances cérébrales en comparant avec les séries des divers auteurs).
- 2 troubles métaboliques isolés
- I listériose et I cas non expliqué.

. L'étiologie des 9 décès comportait :

- 3 souffrances cérébrales
- 3 infections
- 2 malformations
- I cause inconnue (malformation suspectée)

tous les enfants décédés ont tous présenté un état de mal.

8 des 9 enfants décédés sont morts dans les 10 premiers jours; le 9ème à l'âge de 1 mois et demi.

. Etiologie des 9 séquelles neuro-psychiques :

- 8 souffrances cérébrales
- I détresse respiratoire sévère

Nous ne retrouvons dans ce groupe ni troubles métaboliques isolés, ni infections, ni malformations.

La souffrance cérébrale néonatale est donc la responsable principale des séquelles ultérieures.

. Selon l'état à la naissance :

- parmi les enfants dont l'état n'a nécessité aucune manoeuvre de réanimation (14 obs.), 7 sont normaux, mais 5 sont décédés (il faut noter qu'aucun de ces décès n'est dû à une souffrance cérébrale: 2 infections, 2 malformations et 1 sans étiologie précise); 2 n'ont pu être suivis.

- sur les 14 enfants réanimés pendant plus de 15 minutes:
 - 5 sont normaux (soit 35%)
 - 3 sont décédés (lésions cérébrales irréversibles)
 - les autres présentent des séquelles
 - (2 ont été perdus de vue).

. Selon la clinique :

- parmi les 18 enfants ayant présenté un état de mal,
 - 9 sont décédés,
 - 3 présentent des séquelles (dont 2 encéphalopathes),
 - 3 sont normaux,
 - 3 ont été perdus de vue; c'est dire le mauvais pronostic rattaché à cet état de mal.
- sur les 6 enfants qui ont convulsé immédiatement après la naissance
 - 2 sont décédés précocement,
 - 2 sont normaux,
 - 1 présente un retard psycho-moteur léger,
 - le dernier a été perdu de vue.

Les convulsions survenues très précocement, aussitôt après la naissance, ne semblent pas avoir un pronostic plus sévère que celles apparues après un délai de plusieurs heures.

. Selon l'EEG :

- sur les 12 tracés EEG intercritiques normaux, 8 sont normaux, 2 encéphalopathes, 2 perdus de vue. On peut donc affirmer l'assez bon pronostic d'un EEG intercritique normal.
 - sur les 5 tracés EEG intercritiques pré-pathologiques, 1 seule fois l'évolution a été normale.
 - sur les 4 tracés EEG intercritiques franchement pathologiques, l'évolution a été constamment défavorable :
 - 2 décès, 1 encéphalopathe, 1 retard psycho-moteur sévère.
- Ce tracé intercritique a donc une bonne valeur pronostique.

. Selon l'étiologie :

- sur les 28 cas de souffrance cérébrale, 8 ont eu une évolution défavorable (3 décès, 2 retards psycho-moteur sévères, 3 encéphalopathes), 3 un retard psycho-moteur léger, 6 ont été perdus de vue et 11 ont eu une évolution normale. Dans ces évolutions favorables on retrouve 3 des 5 lésions hémorragiques et seulement 3 des 8 lésions anoxiques isolées.

L'hémorragie méningée semble donc avoir un pronostic assez favorable.

Mais il faut remarquer que 5 des 6 séquelles neuro-psychiques majeures se recrutent dans le groupe des souffrances cérébrales.

- sur les 3 cas de troubles métaboliques isolés, 2 sont normaux; le 3ème a été perdu de vue: on sait le bon pronostic des convulsions d'origine métabolique.
- sur les 4 infections, 3 enfants sont décédés; Paola qui a présenté une listériose néonatale est normale.
Le pronostic des infections néonatales est donc sévère (N.B.: la quasi-totalité de nos enfants a bénéficié d'une antibiothérapie).
- les 2 enfants présentant une malformation majeure (cérébrale et cardiaque) sont tous les deux décédés.
- l'observation n° II où aucune cause n'a été retrouvée a eu une évolution normale.

Mais à l'analyse détaillée de chaque groupe évolutif, il peut apparaître une certaine dissociation entre l'étiologie des convulsions incriminée et la responsabilité de cette étiologie dans l'évolution.

Apparition de l'épilepsie :

- . Nous avons observé 3 cas de comitialité apparue à distance de l'épisode initial :
 - révélée à 13 mois à l'occasion d'une hyperthermie (obs. n° 5)
 - à 1 mois, après la constitution d'un hématome sous-dural (obs. n°22)
 - à 8 mois (obs. n° 31) : hypsarythmie.

- dans 2 observations (9 et 20), il s'agissait uniquement de signes électriques sans crises cliniques. Le tracé EEG de Guillaume s'est complètement normalisé à l'âge de 1 an et demi et son développement est excellent.
- dans l'observation 28, Frédéric a présenté à 5 mois des hémiconvulsions droites avec EEG normal : et son retard de développement psycho-moteur est sévère.

Mais l'épilepsie en relation avec un traumatisme cérébral à la naissance peut débiter au-delà de la 8ème année (Bamberger 1959, Ford 1960).

7) LE TRAITEMENT

Le traitement a été conduit en trois phases:

- a)- une phase générale de soutien : désencombrement des voies respiratoires, incubateur, maintien de l'équilibre thermique et éventuellement une mise sous atmosphère riche en oxygène et sous ventilation assistée. On prélèvera d'urgence la quantité de sang pour faire tous les dosages sanguins requis. De toute façon il faut disposer d'une bonne voie d'abord (très souvent cathétérisme artériel ombilical) et installer une perfusion de soluté glucosé à 10 %, tout en corrigeant l'acidose, le déficit de bases et les désordres électrolytiques lorsqu'ils existent (l'étude des gaz du sang est largement pratiquée et il est très important de faire une ponction lombaire).
- b)- la deuxième phase consiste en celle du traitement spécifique (la recherche étiologique ayant été rigoureusement conduite); mais en attendant les résultats du laboratoire, certains auteurs (Dreyfus-Brisac, Gilly) proposent le protocole suivant :

pratiquer alors en injection intra-veineuse, par ordre chronologique:

- Vitamine B6 (Bécilan*) 25 à 50 mg
- 2 à 6cc d'une solution de Mg SO₄ à 2%
- 2 à 6cc de gluconate de calcium à 10%
- 5 à 10cc de glucosé à 30% si toutes les injections précédentes ont été sans effet (cette dernière manoeuvre étant à proscrire chez l'enfant né de mère diabétique).

en fonction des résultats :

. l'hypocalcémie sera traitée par l'injection intra-veineuse lente (en 10 à 15 minutes) de 2 à 5 cc de gluconate de Ca à 10 % dilués dans 5cc de glucosé à 5 %, puis en perfusion iv (10 ml/kg/24h, soit 89mg de Ca élément par kilo de poids). La voie buccale prend ensuite le relais.

Nous associons souvent des injections intra-musculaires de Parathormone pendant quatre jours: 20 à 25 unités (soit 1 à 2 cc) toutes les 6 heures chez le nouveau-né à terme, seulement 10 unités chez le prématuré.

La Vitamine D (Stérogyl* X gouttes soit 4000 unités) est prescrite après arrêt de la perfusion calcique.

. l'hypoglycémie sera réduite par injection iv directe de I à 2 ml/kg de glucosé à 30%, ce traitement étant relayé par une perfusion veineuse de sérum glucosé à 15% à la dose de 70 ml/kg.

Une injection intra-musculaire unique de 300 microgrammes de Glucagon est parfois pratiquée.

Une hormonothérapie est instituée, pendant au moins 3 jours : l'ACTH - retard à raison de 8 à 12 U./24 h. en 2 injections intra-musculaires, ou l'hydrocortisone à la dose de 10mg/1kg/24h. par voie buccale répartie dans la journée ou par voie veineuse en 4 injections.

Il faut noter le grand intérêt du test au Dextrostix qui permet une orientation diagnostique rapide et l'institution du traitement avant même le résultat de la glycémie s'il est inférieur à 0,40.

. l'hypomagnésémie pourrait être traitée par des injections de sulfate de Magnésie : solution à 2% par voie iv à raison de 2 à 6 ml une à 2 fois par 24h. Ou solution à 50% par voie intra-musculaire : 0,2 ml/kg/j. pendant 2 jrs (ces doses ne devront pas être dépassées sans contrôler la magnésémie car ce traitement peut avoir un effet curarisant, qui est d'ailleurs réversible par injection intra-veineuse de calcium).

c)-Si tous les examens sont négatifs et si les épreuves thérapeutiques n'ont pas entraîné un arrêt des crises, il faudra mettre en oeuvre un traitement palliatif : finalement cette troisième phase des anti-convulsivants doit être commencée aussi rapidement que possible.

. Habituellement, nous donnons d'emblée du Phénobarbital (Gardénal *) en injections im (I à 2 cg/kg/24h.) jusqu'à sédation des crises, puis per os pendant une durée prolongée à 1cg/kg.

Nous utilisons parfois le Gardénal par voie iv sous forme d'Eunoctal* 15mg/kg/j. sur une période de quelques minutes et sous ventilation assistée car ce traitement a une action synergétique avec le Valium (dépression respiratoire)

. Nous associons le Valium (très largement utilisé) en injection iv ou lente de 1mg/kg jusqu'à sédation de la crise, en fragmentant et en répétant

C O M M E N T A I R E S

-:-:-:-:-

Les 40 cas de convulsions néo-natales composant notre série méritent quelques commentaires :

I) - FREQUENCE :

2% des nouveau-nés admis dans le Service ont présenté des convulsions.

Ce pourcentage ne nous permet pas d'évaluer la fréquence réelle du fait que nous recevons une population sélectionnée de nouveau-nés : prématurés sains ou malades, nouveau-nés à terme ou post-terme malades.

La fréquence globale, telle qu'elle a été établie par d'autres, est assez grande :

elle se situe aux environs de 0,2 à 1 % des naissances vivantes (Burke 1954, Craig 1960, Mac Inerny 1969) et atteint dans certaines statistiques le chiffre de 1,4 % (Brown 1972).

Les convulsions débutent avant le quatrième jour, dans 75 à 86 % des cas (Burke 1954, Harris 1960, Prichard 1964) et 62 % de nos observations voient même les crises survenir dans les premières 48 heures.

2) - MANIFESTATIONS CLINIQUES :

Nous distinguerons les trois aspects cliniques essentiels (Brown) à cet âge de la vie : cloniques, toniques, atypiques.

Types de crises	Schulte (57 cas)	Rose (137 cas)	Brown (142 cas)	Gilly (80 cas)	Observations Personnelles
Cloniques pures	63 %	79 %	83 %	70 %	50 %
Toniques pures	5 %	7 %	13 %	11 %	8 %
Généralisées (tonico-cloniques)	11 %			11 %	25 %
Atypiques pures	21 %	14 %	4 %	8 %	17 %

Les crises cloniques sont donc les manifestations les plus fréquentes: 70 à 80 %. Les crises généralisées paraissent dans notre série plus importantes qu'ailleurs; il s'agit peut-être en fait de crises localisées migratrices :

des crises fragmentaires atteignent une partie du corps, puis une autre tellement rapidement qu'elles prennent, parfois, l'aspect d'une crise généralisée.

Le dernier groupe, celui des crises atypiques est très important à connaître, car souvent ce type de convulsions passe inaperçu. Il s'agit de crises "minimes" à type de changement dans le rythme respiratoire, plafonnement des yeux ou mouvements nystagmoïdes, apnée, bradycardie, mouvements de mastication ou de succion, salivation importante inusitée, épisodes de rougeur et de pâleur inexpliqués, ou encore des épisodes de sudation, etc...

Ce caractère atypique des convulsions néo-natales est lié à l'immaturité du système nerveux central.

Il est évident que la différence est grande entre une crise isolée et un état de mal, tant sur le plan clinique, que sur le plan évolutif. Le tableau suivant met bien en évidence le pronostic fâcheux de l'état de mal convulsif (nous pourrions comparer avec le pronostic global):

:	:	Monod et Dreyfus	:	Gilly	:	Observations
:	:	Brisac	:		:	Personnelles
:	:	1969 (120 cas)	:	1973 (52 cas)	:	(40 cas)
:	:		:		:	
:	:		:		:	
:	:	Evolution normale	:	27 %	:	20 %
:	:		:		:	
:	:	Handicapés	:	38 %	:	20 %
:	:		:		:	
:	:	Décès	:	35 %	:	50 %
:	:		:		:	

3) - ASPECT EEG :

Pour décrire le tracé critique, nous emprunterons à Mmes Dreyfus-Brisac et Monod (1972) :

" les décharges électriques sont très variables et toujours complexes:

- . elles peuvent consister en décharges rythmiques d'ondes delta à la fréquence de 1 - 3 c/s., ou en une succession de pointes (positives, négatives ou diphasiques), généralement lentes, d'amplitude variable, de fréquence de 2 à 6 c/s. L'association de pointes et d'ondes lentes peut simuler des décharges de complexes pointe-ondes. L'importance des composantes positives est particulièrement frappante.
- . un aspect spécial est réalisé par des décharges simulant un rythme alpha (normalement absent chez les nouveau-nés), de 7 à 10 c/s., et de 25 à 30 microvolts, qui peut apparaître en rolandique ou occipitale.
L'aspect EEG peut-être univoque au cours d'une décharge, la même figure se répétant sans modification de morphologie, à une fréquence et une amplitude augmentant progressivement, puis diminuant après un plateau, ou polymorphe, plusieurs types de figure se succédant au cours d'une même décharge.
- . la fin des crises est brusque ou progressive, avec parfois des pointes isolées, survenant toutes les deux ou trois secondes avant l'arrêt total.
- . les décharges ont toujours un début localisé, le plus souvent occipital ou rolandique. Les autres localisations sont plus rares. Chez un même enfant, plusieurs localisations différentes peuvent être rencontrées lors de crises successives, même rapprochées.
- . la propagation des crises est minime et toujours lente. Elle se limite généralement, soit à l'hémisphère homolatéral, soit au lobe homologue contralatéral. Les décharges bilatérales synchrones sont exceptionnelles.
- . la durée des décharges électriques est très variable, même au cours du même tracé, 10 secondes à 3 - 4 minutes généralement, exceptionnellement elles peuvent atteindre ou dépasser 35 minutes si un traitement n'est pas immédiatement mis en route ".

Toujours selon Dreyfus-Brisac et Monod, les tracés alarmants intercritiques (témoignant de lésions irréversibles et rencontrés dans les états de mal) sont les suivants :

- un tracé inactif
- un tracé paroxystique (bouffées de formes variables, souvent pointues, durant 1 à 5 secondes sur un fond de tracé inactif)
- un tracé de faible voltage surchargé de rythme thêta continu ou non.

Dans notre série, nos quatre tracés EEG intercritiques faits notamment de poly-pointes en salves ont tous eu une évolution défavorable.

Corrélations séméiologiques électro-cliniques :

A l'EEG, les pointes correspondent plus souvent aux phénomènes cloniques, alors que les ondes delta correspondent le plus souvent à des phénomènes toniques...

Des décharges électriques isolées durables peuvent survenir sur l'EEG sans manifestations cliniques et sont identifiés à des crises électriques infra-cliniques.

Des crises cliniques typiques peuvent ne pas avoir de traduction électrique mais le tracé intercritique est alors toujours anormal...

Dans les cas où phénomènes cliniques et électriques sont atypiques, le diagnostic de convulsion est parfois impossible à affirmer. (Dreyfus-Brisac et Monod, 1972).

Comme le montrent ces auteurs en particulier, il aurait été intéressant d'avoir un EEG précoce, dans un but diagnostique, car il est bien possible que nous ayons classé dans des crises isolées ou répétées de véritables états de mal, et il est aussi possible qu'un certain nombre de crises convulsives soient passées inaperçues chez les nouveau-nés.

A l'avenir, il paraît souhaitable d'avoir des EEG très précoces, en crises si possible, essentiellement dans un but diagnostique, devant tout état neurologique imparfait chez un nouveau-né.

4) ETIOLOGIE

Corrélation entre divers auteurs et nous-mêmes:

	Mac Inerny (95 cas)	Brown (144 cas)	Keen (100 cas)	Schulte (57 cas)	Craig (369 cas)	Rose (149 cas)	Rossier (53 cas)	Gilly (80 cas)	Nous- Mêmes (40 cas)
Souffrance cérébrale	37 %	43 %	13 %	54 %	77 %	27 %	28 %	56 %	70 %
Troubles métaboliques isolés	41 %	56 %	45 %	9 %	8 %	23 %	45 %	24 %	8 %
Infections	9 %		5 %	14 %	14 %	23 %	4 %	10 %	10 %
Etiologie non précisée ou autre	13 %		37 %	23 %		25 %	23 %	10 %	12 %

Il existe une grande variabilité des pourcentages : les souffrances cérébrales représentent de 13 à 77 % des cas, les troubles métaboliques isolés vont de 8 à 56 %. Ceci en grande partie parce qu'il est difficile d'affirmer la souffrance cérébrale de manière formelle.

. Parmi les troubles métaboliques :

- . l'hypocalcémie est retrouvée avec diverses fréquences dans la littérature: de aucun cas (Burke 1954, Schulte 1966) jusqu'à 40 % (Keen 1973).

Nous avons nous mêmes observé 12 cas d'hypocalcémie, soit 30 % de nos cas de convulsions.

Elle se voit chez 1,2 % des nouveau-nés à terme (Gittleman 1956), 25,6 % des prématurés et 14,4 % des dysmatures dans l'étude de Rossier (1972).

Mais les manifestations sont indépendantes du taux de calcium sanguin. Elle serait responsable de 34 % des convulsions néonatales selon Keen, 1969; leur évolution est généralement favorable, sauf en cas d'association pathologique (Rose et Lombroso, 1970).

- . l'hypoglycémie a une fréquence variable : aucun cas (Craig 1960), (Schulte 1966) à 20 % (Rossier 1973) et même 39 % (Hopkins 1972). Nous avons dans notre série 6 cas d'hypoglycémie, soit 15 % de nos enfants ayant convulsé.

Son rôle dans la survenue de convulsions est discuté, d'une part, car elle est très souvent associée à une souffrance cérébrale et, d'autre part, un certain nombre de nouveau-nés atteints d'hypoglycémie profonde ne présentent pas d'anomalies neurologiques : il n'y a pas de relation constante entre les convulsions et un taux de glucose donné (Mac Kendrick 1962, Etheridge 1964, Rose 1970).

Le rôle de l'hypoglycémie dans la constitution de lésions du système nerveux central n'est pas admis par tous; inversement un désordre neurologique initial peut-être responsable de l'hypoglycémie (Cornblath 1964), (Millichap 1964).

- l'hypomagnésémie est retrouvée par Cockburn (1973) en association avec l'hypocalcémie dans 47 % des cas de convulsions néonatales, et avec calcémie normale dans 7 % des cas.

Nous n'avons pas retrouvé dans nos 40 observations d'hypomagnésémie.

- Les causes infectieuses sont importantes à connaître et nous voyons le mauvais pronostic qu'elles ont eu dans notre série (3 décès sur 4 cas)
- un certain nombre de convulsions néonatales restent sans cause : les pourcentages varient de 4 % (Monod, Rossier, Hopkins) à 35% (Keen 1973).

- Mais la souffrance périnatale prise au sens large reste la première cause, où l'on retrouve les différents facteurs anoxique, hémorragique, traumatique et ischémique.

Nous suivrons Turpin (EMC, 1973) pour englober toutes ces souffrances cérébrales sous le terme de Traumatisme néo-natal :

"le passage brusque de l'état de fœtus à celui de nouveau-né constitue en soi un traumatisme. Il est bien supporté par le nouveau-né sain à terme, mal par le prématuré ou le débile hypotrophique. Les lésions cérébrales ne sont donc pas l'apanage exclusif des accouchements laborieux ou dystociques, mais peuvent se voir après une expulsion tenue pour facile...

L'anoxie cérébrale de même que l'ischémie ont certainement un rôle déterminant dans la genèse de ces lésions cérébrales :

toute anoxie sévère entraîne une acidose métabolique qui peut-être à l'origine de la paralysie des centres nerveux...

- Mais les lésions aiguës sont volontiers hémorragiques : il peut s'agir d'hématomes sous-duraux ou de pachyméningite hémorragique. Ils réalisent une poche kystique à développement progressif qui comprime l'encéphale; les hémorragies méningées sont de degrés variables. L'inondation ventriculaire a une évolution inexorable vers la mort, des lésions cicatricielles arachnoïdiennes peuvent être la cause d'hydrocéphalie.

- . Les lésions secondaires paraissent essentiellement d'origine circulatoire (oedème, hypotension). On peut distinguer :
 - ° les lésions diffuses :
 - atrophies lobaires ou hémisphériques, secondaires à des ramollissements ischémiques ou hémorragiques, peuvent être limitées à la substance blanche ou toucher également le cortex.
Elles sont uni ou bilatérales;
 - la substance blanche peut-être le siège soit de cicatrice gliale rétractile limitée (volontiers périventriculaire) ou étendue (leuco-encéphalomalacie)
 - °° les lésions localisées :
 - les ramollissements kystiques sylviens sont volontiers unilatéraux.
 - l'ulégyrie est une atrophie qui porte sur la partie la plus profonde du cortex d'une circonvolution cérébrale, avec respect relatif de sa convexité.
 - les noyaux gris centraux peuvent prendre un aspect marbré du fait de la présence de phénomène d'hypermyélinisation.
Une dépopulation neuronale et une gliose peuvent s'observer dans le striatum et le thalamus".

5) EVOLUTION ET PRONOSTIC

Corrélations entre diverses séries d'auteurs et nous-mêmes,

en fonction du Pronostic global :

Auteur (nombre de cas)	Date	Evolution Normale	Séquelles Neurologiques	Décès
ke (45 cas)	1954	49 %	11 %	40 %
stein (75 cas)	1958	60 %	20 %	20 %
ig (299 cas)	1960	40 %	4 %	56 %
ris (37 cas)	1960	51 %	25 %	24 %
les et Prichard (278 cas)	1964	50 %	27 %	23 %
ulte (42 cas)	1966	29 %	45 %	26 %
Inerny & Schubert (70 cas)	1969	40 %	34 %	26 %
e et Lombroso (137 Cas)	1970	52 %	28 %	20 %
wn, Cockburn & Forfar (142 cas)	1972	61 %	29 %	10 %
sier (53 cas)	1973	47 %	26 %	19 %
ly (75 cas)	1973	33 %	39 %	28 %
gevin (21 cas)	1974	29 %	29 %	34 %
s-Mêmes* (40 cas)	1974	38 %	22 %	23 %

* N.B. 7 enfants perdus de vue n'ont pas été inclus dans cette statistique.

Ce tableau n'est présenté qu'à titre indicatif car les séries ne sont pas toujours comparables : elles diffèrent non seulement selon le recrutement, la présence ou non de prématurés, le rapport entre les diverses étiologies mais également avec la durée d'observation (Nous avons signalé que 4 enfants parmi ceux dont l'évolution a été normale avaient moins de 6 mois lors de leur dernier examen dans notre étude.)

Le pronostic est dans l'ensemble mauvais, comme nous pouvons le voir, et Brown dans une importante étude de 1973 trouve 87 % de séquelles dans les convulsions par lésion cérébrale (et 5 % dans les convulsions de cause métabolique).

Grossièrement, Gilly indique les chiffres suivants :

- 44 % ont une évolution normale
- 26 % deviennent encéphalopathes ou ont un retard psycho-moteur sévère
- 30 % meurent dans des délais variables.

Au total, le pronostic des convulsions néonatales est grave, quelle que soit la série observée.

6) LE TRAITEMENT

Les modalités thérapeutiques des convulsions néo-natales semblent bien codifiées. Mais le problème est de savoir s'il faut traiter à long terme les enfants qui ont convulsé à la naissance et pendant combien de temps? La plupart des auteurs sont d'accord pour traiter ces enfants (surtout si la cause des convulsions était une souffrance cérébrale) par le Phénobarbital durant deux ou trois ans. Ce traitement est impérieux en cas d'hyperthermie.

Certains conseillent la prudence dans la pratique des vaccinations:

en fait si l'évolution clinique et l'EEG à 6 mois sont normaux, l'enfant peut être vacciné. Sinon il faut éviter les vaccinations contre la variole, la coqueluche et la rougeole.

Une surveillance clinique et électrique régulière est absolument indispensable.

C O N C L U S I O N

-:-:-:-

De l'analyse de 40 cas de convulsions du nouveau-né observées dans le Service de Néo-Natalogie du C.H.U. de Caen (Professeur VENEZIA), nous avons tiré les conclusions suivantes:

1- des convulsions néonatales ont été observées au cours des dix premiers jours de la vie chez 2% des enfants admis dans le Service.

2- elles s'observent plus fréquemment chez le nouveau-né à terme ou postmature, que chez le prématuré :

21 enfants à terme dont 2 hypotrophiques

7 postmatures

contre 12 prématurés

(seulement 30% des nouveau-nés ayant convulsé étaient prématurés, alors que les enfants nés avant terme représentent 60% de nos entrées).

3- le début des convulsions a toujours été précoce dans notre série puisque:

25 enfants avaient moins de 48 heures, et 6 d'entre eux ont même

convulsé dès la naissance (cette survenue immédiate des convulsions à la naissance n'est pas retrouvée par la plupart des auteurs).

4 seulement avaient plus de 5 jours.

4- en fait la date de survenue des convulsions varie en fonction de l'étiologie : certains auteurs affirment que les convulsions, débutant dans les 3 premiers jours, sont sûrement d'origine cérébrale et que celles survenues après le 8ème jour sont sûrement d'origine métabolique.

Dans notre série, 80% des convulsions dûes à une souffrance cérébrale sont survenues dans les 48 premières heures, mais 70 % de celles où un trouble métabolique a été mis en évidence sont également apparues avant le 3ème jour. La différence n'est absolument pas significative.

Par contre, les convulsions de causes infectieuses sont plus tardives (75% après la 48ème heure).

5- L'étiologie de ces crises est représentée essentiellement par les états de souffrance cérébrale (rôle de l'anoxie et de l'ischémie): 28 cas, très souvent associés à des troubles métaboliques (15 fois). Ces derniers étaient isolés dans 3 observations.

Nous avons observé 4 infections et 2 malformations, (sur ces 6 enfants, 5 sont décédés). Et seulement 2 fois l'étiologie n'a pu être précisée.

Il faut redire ici les réserves qui s'imposent pour attribuer les convulsions de la période néonatale à une cause unique, bien déterminée alors que plusieurs facteurs s'intriquent le plus souvent.

6- Les caractéristiques cliniques essentielles des convulsions de cet âge sont leur aspect polymorphe, et le plus souvent atypique, les convulsions dites généralisées étant en réalité des manifestations variables dans le temps et dans l'espace, et dont les modalités changeantes se succèdent rapidement et en désordre.

7- L'aspect électrique en crise nécessite des enregistrements précoces et largement pratiqués, mais l'intérêt de l'EEG persiste sur le plan du pronostic, même s'il est fait à une période relativement éloignée de la crise (sur nos quatre tracés EEG intercritiques pathologiques, l'évolution a été constamment défavorable)

Et il permet de reconnaître des états de mals latents.

8- L'état de mal convulsif est une situation très grave:

sur 18 enfants à avoir présenté ce tableau,

9 sont décédés,

et 3 seulement sont normaux.

Il traduit généralement des lésions pré-existantes et seule la prévention des lésions nerveuses pendant la grossesse et à la naissance sera efficace.

9- En ce qui concerne le pronostic vital, nous avons à déplorer 9 décès.

Quant au pronostic fonctionnel, 15 enfants étaient normaux lorsqu'ils ont été vus pour la dernière fois (mais quatre d'entre eux avaient moins de 6 mois); 4 sont des encéphalopathes profonds, 2 présentent un retard psycho-moteur sévère (ces derniers pouvant ultérieurement, espérons-nous, acquérir une certaine autonomie).

3 enfants présentent un retard psycho-moteur léger (cet handicap ne devant pas trop gêner leur insertion sociale future). Les 7 derniers n'ont pas pu être suivis et leur évolution nous est inconnue.

IO - Le traitement des convulsions néonatales est bien codifié:

- . étiologique: en cas de troubles métaboliques, de causes infectieuses, de malformation chirurgicalement curable ou d'une pathologie spécifique (maladies des membranes hyalines)...
- . symptomatique : le plus souvent, et les anti-convulsivants (Gardénal*, Valium*, Eunocet*, Dilantin*) sont largement utilisés, généralement en associations jusqu'à sédation des crises.
- Quant au traitement par le Phénobarbital pendant les premières années, des enfants qui ont convulsé à la naissance, il est admis par la plupart des auteurs (si on suspecte une lésion cérébrale organique). Et la prudence s'impose pour vacciner ces enfants contre la coqueluche, la rougeole et la variole.
- Tout enfant ayant présenté des convulsions néo-natales doit être régulièrement suivi, tant sur le plan clinique qu'électrique.

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

B I B L I O G R A P H I E

-:-:-:-:-:-:-:-

- 1 - AICARDI J. Convulsions néonatales, dans Pédiatrie DEBRE R. et LELONG M.
mise à jour 1971, 1795-1796.
- 2 - ANDERSON J.M., MILNER R.D.G., STRICH S.J. Effects of neonatal hypoglycaemia
on the nervous system : a pathological study.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1967, 30, 4, p 295-310.
- 3 - ASHLEY W., SCHUSTER E.M. Carbonic anhydrase in the brain of the newborn in
relation to functional maturity.
J. Biol. Chem., 1950, 184, p 109-116.
- 4 - AUZEPEY P. Orientation diagnostique, examen clinique et thérapeutique d'urgence.
Rev. Prat. 1963, 13, 7, 707-714.
- 5 - AUZEPEY P. Epilepsie et traumatisme néonatal.
Rev. Prat. 1968, 18, 29, p 4257-4259 bibli (6 réf.)
- 6 - BALF C.L. Birth injuries in relation to post natal defects. Transactions of the
Edinburgh Obstetrical Society 1952, 104, 62.
- 7 - BAMBERGER P., MATHES A. Anfälle im Kindersalter
Basel : Krager, 1959.
- 8 - BANKER B. The neuropathological effects of anoxia and hypoglycaemia in the
newborn
Developm. Med. Child. Neurol., 1967, 9, 5, 544-550.
- 9 - BAUM D., COOPER L., DAVIES P.A. Hypocalcemic fits in neonates
Lancet, 1968, I, p 598.
- 10 - BEGUM R., YUDKIN S., DORMANDY T.L. Hypocalcemic fits in neonates.
Lancet, 1968, I, 690-691.
- 11 - BEJSOVEC M., KULENDA Z., PONCA E., Familial intrauterine convulsions in
pyridoxine dependancy.
Arch. Dis. Childh., avril 1967, 42, 201-207.
- 12 - BERMAN P.H., BANKER B.O. Neonatal meningitis - a clinical and pathological
study of 29 cases.
Pediatrics, juillet 1966, 38, 6-24 bibli (43 réf.)
- 13 - BERNARD R., PINSARD N., UNAL D., et collab. Etude prospective des séquelles
psycho-motrices de la souffrance néonatale.
Pédiatrie, 1972, 27, 7, 693-708.
- 14 - BRETT E.M. Epilepsy in childhood
British Journal of Hospital Medicine, 1973, 9, 177.
- 15 - BROWN J.K. Convulsions in the newborn period
Develop. Med. Child. Neurol, déc. 1973, 15, 823-846.
- 16 - BROWN J., COCKBURN F., FORFAR J.O., Clinical and chemical correlates in
convulsions of the newborn .
Lancet, 1972, I, 135-138.

- 17 - BROWN R.J., WALLIS P.G. Hypoglycaemia in the newborn infant.
Lancet, Juin 1963, I, 1278-1282.
- 18 - BURKE J.B. The prognostic significance of neonatal convulsions.
Arch. Dis. Childh., 1954, 29, p 342-345.
- 19 - CADILHAC J., PASSOUANT Th., MIHAILOVIC L., PASSOUANT P. L'épilepsie expérimentale du chaton en fonction de l'âge - Etude corticale et sous-corticale.
Path. Biol. Paris, 1960, 8, 1571-1581. bibli (15 réf.)
- 20 - CAMPBELL M.A. Diagnosis and treatment of hypoglycemia in the newborn.
Arch. Dis. Childh., 1967, 42, 224, p 353-360.
- 21 - CAVENESS W.F., NIELSEN K.C., YAROLEV P.I., ADAMS R.D. Electroencephalographic and clinical studies of epilepsy during maturation of the monkey.
Epilepsia, juin 1962, 3, 137-150.
- 22 - CHEVRIE J.J., AICARDI J., DHAUSSY C., THIEFFRY S. les méningites purulentes du nouveau-né. (étude de 36 cas).
Arch. Franç. Pédiat., oct. 1968, 25, 849-870. bibli (39 réf.)
- 23 - CLAVERIE P., NICHIL J., ALEXANDRE F. et collab. Le nourrisson infirme moteur cérébral. Dépistage et traitement à partir du quatrième mois.
Rev. Méd. Toulouse, 1970, 6, 39.
- 24 - COCKBURN F., BROWN J.K., BELTON N.R., FORFAR J.O. Neonatal convulsions associated with primary disturbance of calcium, phosphorus and magnesium metabolism.
Arch. Dis. Childh., 1973, 48, 99-108. bibli (33 réf.)
- 25 - COMBES J.C. Contribution à l'étude prospective des séquelles psychomotrices de la souffrance néonatale. A propos de 139 cas.
Thèse Marseille, 1971.
- 26 - CORNBLATH M., JOASSIN G. Hypoglycaemia in the newborn
Pediatr. Clin. N. Amer., 1966, 13, 905.
- 27 - CORNBLATH M., ODELL G.B., LEVIN E.Y. Symptomatic neonatal hypoglycemia associated with toxemia of pregnancy
J. Pediatr. nov. 1959, 55, 545-562.
- 28 - CORNBLATH M., WYBREGT S.H., KLEIN R.I. Symptomatic neonatal hypoglycaemia : Studies of carbohydrate metabolism in the newborn infant.
Pediatrics, 1964, 33, 3, p 388-402.
- 29 - COSTIL J., DEBARD A. Convulsions néonatales.
Journées Parisiennes de Pédiatrie 1974, Flammarion Ed. p 165-180.
bibli (24 réf.)
- 30 - COURJON J. l'E.E.G. en pathologie.
Rev. Prat., 1970, 20, 25 bis, p 3919-4013.

- 31 - COURVILLE C.B., MARSH C. Neonatal asphyxia : its encephalic residuals and mechanism of their production.
Bull. Los Angeles Neurol. Soc., 1944, 9, p 121.
- 32 - CRAIG W.S. Intracranial irritation in the newborn : immediate and long term prognosis.
Arch. Dis. Childh., 1950, 25, p 325.
- 33 - CRAIG W.S., BUCHANAN M.F. Hypocalcaemic tetany developing within 36 hours of birth.
Arch. Dis. Childh., 1958, 33, p 505-511.
- 34 - CRAIG W.S. Clinical signs of neonatal tetany : with especial reference to their occurrence in the newborn babies of diabetic mothers.
Pediatrics, 1958, 22, p 297.
- 35 - CRAIG W.S. Convulsive movements occurring in the first ten days of life.
Arch. Dis. Childh., 1960, 35, 181, p 336-344. bibli (26 réf.).
- 36 - DARKE R.A. Late effects of severe asphyxia neonatorum : preliminary report.
J. Pediat., 1944, 24, p 148.
- 37 - DAVIES J.A., HARVEY D.R., YU J.S. Neonatal fits associated with hypomagnesaemia
Arch. Dis. Childh., 1965, 40, 211, p 286-290.
- 38 - DEGEN R., KOSCHTIAL I. Die Spaetprognose von Kraempfen in der Neugeborenen-Period.
Wschr. Kinderheilk., 1968, 116, 133.
- 39 - DEKABAN A. Idiopathic epilepsy in early infancy.
Amer. J. Dis. Childh., 1960, 100, 181.
- 40 - DESMOND M.M., SCHWANECKE R.P., WILSON G.S., YATSUNAGA S., BURGDORFF.
Maternal barbiturate utilization and neonatal withdrawal symptomatology.
J.Pédiat., fév. 1972, 80, 190-197. bibli (26 réf.).
- 41 - DODGE P.R., CRAWFORD J.D., PROBST J.H. Studies in experimental water intoxication.
Arch. Neurol., 1960, 5, 513.
- 42 - DONOVAN D.E., COUES P., PAINE R.S. The pronostic implications of neurologic abnormalities in the neonatal period.
Neurology, 1962, 12, 910.

- 43 - DREYFUS-BRISAC C. The EEG of Premature Infant and Full-Term Newborn. In Neurological and EEG correlative studies in infancy. P. KELLAWAY and I. PETERSEN (Editeur). GRUNE and STRATTON New-York, 1964, p 186.
- 44 - DREYFUS-BRISAC C., FISCHGOLD H., SAMSON-DOLLFUS D., SAINT-ANNE DARGASSIES S., MONOD N., BLANC C. Veille, sommeil, réactivité sensorielle chez le prématuré, le nouveau-né et le nourrisson. Electroencéph. Clin. Neurophysiol., 1957, suppl. 6, 417.
- 45 - DREYFUS-BRISAC C., MONOD N. Electroclinical studies of status epilepticus and convulsions in the newborn. ibid., p 250-286.
- 46 - DREYFUS-BRISAC C., MONOD N. Les crises convulsives chez le nouveau-né à terme. Encyclopédie Médico Chirurgicale (Pédiatrie), I 4002 R70 Paris 1972. bibli (38 réf.).
- 47 - DREYFUS-BRISAC C., MONOD N., GUILLARD E. Le tracé paroxystique chez le nouveau-né. Rev. Neurol., 1962, 106, p 129-130.
- 48 - DREYFUS-BRISAC C., MONOD N., MOREL-KAHN F. A propos des pointes focalisées chez l'enfant - Etudes longitudinales systématiques. Rev. Neurol., 1962, 106, 129.
- 49 - DREYFUS-BRISAC C., SAMSON-DOLLFUS D., BLANC C., MONOD N. L'électroencéphalogramme de l'enfant normal avant 3 ans. Aspect bioélectrique fonctionnel de la maturation nerveuse. Etudes néonatales, 1958, 7, 4, 143.
- 50 - DREYFUS-BRISAC C., FLESCHER J., PLASSART E. L'électroencéphalogramme. Critère d'âge conceptionnel du nouveau-né à terme et du prématuré. Biol. Néonat., 1962, 4, 154.
- 51 - DUBOIS-DALCQ M. Etude des pointes dans l'électroencéphalogramme du nouveau-né. Acta Neurol. Psych. Belg., 1966, 66, 6, p 439-466.
- 52 - DUCAS P. Les méningites néo-natales. Sem. Hôp. Paris, janvier 1967, 43, 219-231. bibli (50 réf.).
- 53 - DUCAS P., CAPRON E., MONOD N. Modes d'appréciation de la souffrance néonatales. Valeur respective de l'indice d'Apgar et des anomalies présentées par les tracés électroencéphalographiques. Congrès Assoc. Pédiatres de langue française (XXII), Strasbourg 1969

- 54 - EDELMAN I.S., LEIBMAN J., O'MEARA M.P. Interrelations between serum sodium concentration, serum osmolarity and total exchangeable sodium; total exchangeable potassium and total body water.
J. Clin. Invest., 1958, 37, 1236.
- 55 - ELLINGSON R.J. Electroencephalograms of normal full-term newborn immediately after birth with observations on arousal and visual evoked réponses
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1958, 10, 31.
- 56 - ETHERIDGE J.E., MILLICHAP J.G. Hypoglycemia and seizures in childhood
Neurology, 1964, 14, 397.
- 57 - ETIENNE M., CURIONI S., LAPLANE R. La gravité des méningites bactériennes néonatales.
Ann. Pédiat., juin-juillet 1965, 12, 421-433. bibli (27 réf.).
- 58 - FELDMAN W., DRUMMOND K.N., KLEIN M. Hyponatraemia following asphyxia neonatorum.
Acta Paediatrica Scandinavica 1970, 59, 52.
- 59 - FORD F.R. Diseases of the nervous system in Infancy, Childhood and Adolescence.
4th. ed. Springfield III Thomas, 1960.
- 60 - FRANKLIN A.J. Convulsions in the new-born.
Nur. Times, 1973, 69, 1056-1059.
- 61 - FREEMAN J.M. Neonatal seizures diagnosis and management.
J. Pediat., 1970, 77, 4, p 701-708. bibli (22 réf.).
- 62 - FRIIS-HANSEN B., BUCHTHAL F. EEG finding in an infant with water intoxication and convulsions incident to hypernatremia.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol, Oct. 1965, 19, 387-390.
- 63 - GARG P.K. Neonatal seizures.
Indian. J. Pediat., juin 1972, 39, 208-213.
- 64 - GILLY R., REVOL M., DUTRUGE J. et collab. Convulsions et états de mal du nouveau-né.
Lyon Médical 1973, 229, 4, 357-366. bibli (20 réf.)
- 65 - GITTLEMAN I.F., PINCUS J.B., SMERZLER E., SAITO M. Hypocalcemia occurring on the first day of life in mature and premature infants.
Pediatrics, 1956, 18, 721.

- 66 - GOMEZ M.R. Prenatal and neonatal seizure disorders.
Postgrad. Med., juillet 1969, 46, 71-77.
- 67 - GRASSO E., VACCARI A., FLAUTO U. Les convulsions hypocalcémiques.
Minerva pediatr., Ital., 1973, 25, 6, 233-239.
- 68 - GRIFFITHS A.D. Association of hypoglycaemia with symptoms in the newborn.
Arch. Dis. Childh., 1968, 43, p 688-694.
- 69 - GRIFFITHS A.D., BRYANT G.M. Assessment of effects of Neonatal hypoglycaemia.
A study of 41 cases with matched controls.
Arch. Dis. Childh., 1971, 46, p 819-827. bibli (31 réf.)
- 70 - GRUENWALD. Chronic fetal distress.
Clin. Pediat., 1964, 3, 141.
- 71 - HARRIS R., TIZARD J.P.M.
The electroencephalogram in neonatal convulsions.
J. Pediat., 1960, 57, p 501-520.
- 72 - HARVEY D.R., COOPER L.V., STEVENS J.F. Plasma, calcium and Magnesium in
new-born babies.
Arch. Dis. Childh., août 1970, 45, 506- 509. (bibli. 17 réf.).
- 73 - HAWORTH J., Mc RAE K. The neurological and developmental effects of neonatal
hypoglycaemia.
Canad. Med. Ass. J., 1965, 92, 861.
- 74 - HELLSTROM B., JONSSON B. Late prognosis in asphyxia neonatorum.
Acta Paediat. (Uppsala), 1953, 42, 398.
- 75 - HERRANZ J.L., FERNANDEZ, JACOBI. Convulsiones neonatales. Estudio de 36 casos.
Bol. Soc. val. Ped., 1969, 11, 243-283.
- 76 - HINKEL G.K. et collab. Vitamin B6 - dependant pediatric diseases
Hereditary pyridoxine - dependent spasms in newborns xanthurenuria
in parents".
Eltern. Schweiz. Med. Wochenschr., 1970, 100, 27. p 1152-1158.
- 77 - HOPKINS J.J. Seizures in the first week of life :
A study of aetiological factors.
Med. J.Austr., 1972, 2, 647.

- 78 - HUAULT G. Réanimation de l'enfant au moment de la naissance.
Rev. Prat., 1969, 19, 29, p 4147-4154.
- 79 - HUGHES J.G., EHEMANN B., BROWN U.A. Electroencephalography of the Newborn.
Studies on normal full term sleeping infants.
Amer. J. Dis. Childh., 1948, 76, 503.

Abnormal electroencephalograms of the neonate
ibid., 634-647.
- 80 - HUNT A.D., STOKES J., Mc CRORY W.W., STROUD H.H. Pyridoxine dependency : report
of a case of intractable convulsions in an infant controlled by
pyridoxine.
Pediatrics, fév. 1954, 13, 140-145.
- 81 - JOSUB S.R. Réanimation à la naissance et souffrance cérébrale néonatale.
Etude à propos de 110 cas.
Thèse, Lyon, 1971.
- 82 - KEEN J.H. Significance of hypocalcaemia in neonatal convulsions
Arch. Dis. Childh., 1969, 44, 356-361.
- 83 - KEEN J.H., LEE D. Sequelae of neonatal convulsions.
Arch. Dis. Childh., 1973, 48, 542-546.
- 84 - KEITH H.M., NORVAL M.A., HUNT A.B. Neurologic lesions in relation to the sequelae
of birth injury.
Neurology, 1953, 3, 139.
- 85 - KEITH H.M., NORVAL M.A., HUNT A.B. Neurologic lesions in relation to asphyxia
of the newborn and factors of pregnancy. Long term follow-up.
Pediatrics, 1960, 26, 616-622.
- 86 - KEITH H.M. Convulsions in children under three years of age
Mayo Proceed, 1964, 39, 895.
- 87 - KEUTH U. Seizures in newborn infants.
Monatsschr. Kinderheilkd, mai 1969, 117, 428-431.
- 88 - KNOBLOCH H., SOTOS J.F., SHERARD E.S., HODSON W.A., WEHE R.A. Prognostic and
etiologic factors in hypoglycemia.
J. Pediat., 1967, 70, 6, 876-884.
- 89 - KOLMODIN G.M., MEYERSON B.A. Ontogenesis of paroxysmal cortical activity
in fetal sheep.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol, 1952, 21, 589-600.

- 90 - LAGET P., BEAUVAIS P. Intérêt de l'étude des potentiels évoqués cérébraux en pédiatrie.
in Journées parisiennes de Pédiatrie, Paris, 1969,
Flammarion éd., 143-159.
- 91 - LAGET P., SALBREUX R. Les méthodes d'exploration et les examens paracliniques dans les convulsions de la première enfance.
Revue Prat., 1963, 13, 7, 717-734.
- 92 - LANGEVIN P. Convulsions in the neonatal period Evaluation of 21 cases
Union. Méd. Can., mars 1974, 103, 465-469.
- 93 - LANZI G., MARTINI C., ROSSONI R., CENCI M.T. Les caractéristiques cliniques et électroencéphalographiques des manifestations convulsives chez le nouveau-né.
Minerva Pédiatr., 1973, 25, 6, 223-232.
- 94 - LAPLANE R. Individualités des convulsions du nourrisson.
Rev. Prat., 1963, 13, 7, 701-704.
- 95 - LARROCHE J.C. Nécrose cérébrale massive chez le nouveau-né.
Ses rapports avec la maturation, son expression clinique et bioélectrique.
Biol. Néonatal., 1968, 13, 340-360.
- 96 - LAZARD E., Les crises convulsives du nouveau-né à terme (52 observations).
Lyon, Impr. Beaux Arts (1973), 207-141. bibli (2p $\frac{1}{2}$)
Thèse Doct. Méd. : Claude Bernard Lyon.
- 97 - LE FRECHE J., JEZEQUEL C., SENEAL J., COUTEL Y. Etiologie et évolution de 109 convulsions survenues dans la première année de la vie.
Ouest Méd., Fr., 1973, 26, n°23, 2459-2468. bibli (11 réf.)
- 98 - LE-OC-MACH A. Contribution à l'étude des convulsions néo-natales (à propos de 53 observations)
Thèse Paris (Fac. Cochin Port Royal), 1973, 133 pages.
bibli (95 référ.)
- 99 - MAC INERNY T.K., SCHUBERT W.K. Prognosis of neonatal seizures.
Am. J. Dis. Child, mars 1969, 117, p 261-264. bibli (7 réf.)
- 100 - MC KENDRICK T. Hypoglycemia as a cause of convulsive disorders.
Develop. Med. Child. Neurol, 1962, 4, 328-335.
- 101 - MARCHAL C., COSTAGLIOLA P., LEVEAU P. et collab.
Traitement de la souffrance cérébrale néonatale d'origine anoxique par le Mannitol.
Rev. Péd., nov. 1974, 10, 9, 581-589. bibli (16 réf.)

- IO2 - MARCHAL C., LEVEAU Ph., ANDRE M. et collab.
 Traitement des souffrances cérébrales néonatales.
 Action des perfusions répétées de Mannitol.
 Pédiatrie, 1972, 27, 709-719.
- IO3 - MARIE J., HENNEQUET A., LYON G., DEBRIS P., LE BALLE J.C.
 Les crises convulsives pyridoxino-sensibles du nouveau-né et du
 nourrisson.
 Ann. Pédiat. (Serv. Hôp. Paris), avril 1959, 35, 197-207.
 bibli (II réf.)
- IO4 - MASSA T., NIEDERMEYER E. Convulsive disorders during the first three months
 of life.
 Epilepsia, 1968, 9, I.
- IO5 - MATHIEU J.M., GAUTIER E., PROD'HOM L.S. La lactacidémie: reflet de l'asphyxie
 péri-natale et valeur de pronostic.
 Helv. Paediat. Acta, 1971, suppl. 25.
- IO6 - MICHELON B., CHAVINIE J. La prévention de la souffrance foetale au cours
 de l'accouchement. Surveillance " intensive" du foetus in utero.
 Journées Parisiennes de Pédiatrie, 1968, Flammarion éd. 361-378.
- IO7 - MILLICHAP J.G., WOODBURY D.M., GOODMAN L.S. Mechanism of the anti convulsant
 action of acetazolamide, a carbonic anhydrase inhibitor.
 J. Pharmacol. exp. Ther., 1955, 115, 251-258.
- IO8 - MILLICHAP J.G. Seizure patterns in young animals. Significance of brain
 carbonic anhydrase II.
 Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.), 1958, 97, 606-611.
- IO9 - MINKOWSKI A., SAINT-ANNE DARGASSIES S., DREYFUS - BRISAC C., SAMSON-DOLLFUS D.
 L'état décalé convulsif du nouveau-né.
 Arch. Fr. Pédiat., 1955, 12, 271-284.
- II0 - MINKOWSKI A., SAINT-ANNE DARGASSIES S. Les convulsions du nouveau-né.
 Evolution Psychiatrique, 1956, I, 279-289.
- III - MIZRAHI A., LONDON R.D., GRIBETZ D. Current concepts : neonatal hypocalcemia
 Its causes and treatment.
 New. Engl. J. Med., 1968, 278, 1163-1165.
- II2 - MONOD N., DREYFUS-BRISAC C., DUCAS P., MAYER M. L'électroencéphalographie
 du nouveau-né à terme. Etude comparative chez le nouveau-né en
 présentation céphalique et en présentation du siège.
 Rev. Neurol., 1960, 102, 375-379.

- II3 - MONOD N., DREYFUS-BRISAC C., SFAELLO Z. Dépistage et pronostic de l'état de mal néonatal d'après l'étude électroclinique de 150 cas.
Arch. Franç. Pédiat., 1969, 26, 10, 1085-1102. bibli (34 réf.)
- II4 - MONOD N., DUCAS P. The pronostic value of the first two years of life
In Clinical electroencephalography.
KELLAWAY and PETERSEN (I) (Eds). Grune and Stratton.
New-York, 1968, 61-76.
- II5 - MONOD N., PAJOT N., GUIDASCI S. The neonatal EEG: statistical studies and prognosis value in full-term and pré term babies.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol, 1972, 32, 529-544.
- II6 - NAIR V., BAU D. Studies on the functional significance of carbonic anhydrase in central nervous system.
Brain Res., 1971, 31, 185-193.
- II7 - NEIMANN N., DEIFTS C. Les hypoglycémies néonatales.
La Médecine Infantile (Maloine S A édit) février 1974, 133-148.
bibli (52 réf.)
- II8 - NELIGAN G.A., ROBSON E., WATSON J. Hypoglycaemia in the newborn (a sequel of intrauterine malnutrition)
Lancet, 1963, I, 1282-1284.
- II9 - NOLTE R. et collab. EEG and sleeping behavior in newborn infants with convulsions.
Monatsschr. Kinderheilkd., 1971, 119, 294-298.
- I20 - NORELL E., GAMSTORP I. Neonatal Seizures : effect of lidocaine
Act. Paed. Scand., 1970, Supplément 206, 97.
- I21 - ODIEVRE M. Convulsions d'origine métabolique chez le nouveau-né et le nourrisson.
Gaz. Méd. Fr., 1969, 7, 1351-1360. bibli (15 réf.)
- I22 - ODIEVRE M., GAUTIER M., TCHERNIA G., ABIHSSIRA G. Les polyglobulies néonatales.
Arch. Franç. Pédiat., 1970, 27, 703-711. bibli (7 réf.)
- I23 - OVERALL J.C. Neonatal bacterial meningitis.
J. Pédiat., avril 1970, 76, 499-511. bibli (58 réf.)
- I24 - PAINE R. Characteristics of fits in the newborn period
Spastics international medical publications, studies in infancy
W. HEINEMAN Med. Books. London, 1968, 70-77.

- I25 - PAMPIGLIONE G. Seizures following resuscitation in children
Electroenceph. Clin. Neurophysiol, 1967, 23, 398-399.
- I26 - PARMELEE A.M.Jr, SCHULTZ H.R. DISBROW M.A. Sleep patterns of the newborn.
J. Pediat., 1961, 58, 241.
- I27 - PARMELEE A.H.Jr, AKIYAMA Y., SCHULTZ M.A., WENNER W.H. et collab.
The EEG in active and quiet sleep in infants
In KELLAWAY P. and PETERSEN I. (Eds) : Clinical Electroencephalography of children. New-York: Grune and Stratton, 1968, 77-88.
- I28 - PASSOUANT P., CADILHAC J. EEG and clinical study of epilepsy during maturation of man.
Epilepsia, mars 1962, 3, 14-43.
- I29 - PILDES R., FORBES A.E., O'CONNOR S.M., CORNBLATH M. The incidence of neonatal hypoglycemia. A completed survey.
J.Pediat., 1967, 70, 76-80.
- I30 - POLONOVSKI C., COLIN J., Explorations biologiques en pédiatrie.
Expansion Scientifique Française, Paris, 1963, II94.
- I31 - POTOTSCHNIG C. Les crises convulsives avec altérations métaboliques diverses dues à l'hypocalcémie et à l'hypoglycémie.
Minerva pediatr., Ital., 1973, 25, 6, 246-250.
- I32 - POUCHE A. Convulsions in encephalic hemorrhagic lesions in the newborn infant.
Minerva Pediat., 1973, 25, 251-253.
- I33 - PRICHARD J.S. The character and significance of epileptic seizures in infancy
In KELLAWAY P., PETERSEN I. (Eds.) : Neurologic and encephalographic correlative studies in infancy, New-York. Grune and Stratton, 1964 273-286.
- I34 - REGNIER C. Souffrance cérébrale grave liée à la naissance chez le nouveau-né à terme : les aspects thérapeutiques.
in Compte-Rendu du Congrès de Monaco, 27 et 28 avril 1973, Nestlé-Guigoz, I34.
- I35 - RIBSTEIN M., WALTER M. Convulsions du premier mois.
Rev. Neurol., 1958, 99, 1, 91-99. bibli (II réf.)
- I36 - ROBERTS S.A., COHEN M.D., FORFAR J.O. Antenatal factors associated with neonatal hypocalcaemic convulsions.
The Lancet, oct. 1973, 2, 809-811 (bibli (19 réf.).

- I37 - ROSE A.L., LOMBROSO C.T. Neonatal seizures states. A study of clinical pathological and electroencephalographic features in 137 full-term babies with a long-term follow-up.
Pediatrics, 1970, 45, 3, part I, 404-425.
- I38 - ROSEN M.G., SATRAN R., Neonatal electroencephalography.II.The EGG of the high risk infant.
Amer. J. Obstet. Gynec., 1965, 92, 2, 247-252. bibli (II réf.)
- I39 - ROSEN M.G., SATRAN R. The neonatal electroencephalogram.Clinical applications
A.J. Dis., Childh., 1966, III, 2, 133-141. bibli (19 réf.)
- I40 - ROSSIER A., CALDERA R. L'hypoglycémie néo-natale dans le retard de croissance intra-utérin.
Ann. Méd. Intern. ; 1971, 122, 1291.
- I41 - ROSSIER A., CALDERA R., BIDEAU C. L'hypocalcémie néonatale.
Ann. Pédiat., 1972, 19, 5, 359-368. bibli (28 réf.)
- I42 - ROSSIER A., CALDERA R., JOLY P. L'hypoglycémie néonatale.
Ann. Pédiat., 1970, 17, 6-7, 413-425. bibli (69 réf.)
- I43 - ROSSIER A., CALDERA R., LE-OC-MACH A. Les convulsions néonatales - étude de 53 cas.
Ann. Pédiat., 1973, 20, 12, 869-876. bibli (37 réf.)
- I44 - ROYER P. Hypoglycémies de l'enfant.
Rev. Prat., 1972, 22, 25, 3439-3447.
- I45 - SAINT-ANNE DARGASSIES S. L'essentiel de l'exploration neurologique clinique du nouveau-né.
Gaz. Méd.France, 1969, 76, 77-85.
- I46 - SAINT-ANNE DARGASSIES S. Neurological examination of the neonate.
Proc. Roy. Soc. Méd., 1965, 58, 5.
- I47 - SAINT-ANNE DARGASSIES S., BERTHAULT F., DREYFUS-BRISAC C., FISCHGOLD H.
La convulsion du tout jeune nourrisson. Aspects EEG du problème.
Presse Médicale, 1953, 46, 965-966.
- I48 - SALET J., FOURNET J.P. Les hypomagnésémies néonatales.
Ann. Pédiat., 1970, 17, 11, 837-845. bibli (25 réf.)
- I49 - SAMSON-DOLLFUS D., FORTHOMME J., CAPRON E. EEG of the human infant during sleep and wakefulness during the first year of life.
in Neurological and Electroencephalographic Correlative Studies in Infancy. KELLAWAY P., PETERSEN I. Eds. Grune and Stratton. New-York and London, 1964, 208-229.

- I50 - SAUDUBRAY J.M., BAUT M.C., CHIGNOL A., et collab.
Diagnostic clinique des détresses néonatales en rapport avec une maladie héréditaire du métabolisme des protides et des glucides. étude de 17 observations.
Ann. Pédiat., 1974, 21, 6-7, 467-477. bibli (38 réf.)
- I51 - SCHACHTER F.F., APGAR V. Perinatal asphyxia and psychologic signs of brain damage in childhood
Pediatrics, 1959, 24, 1016.
- I52 - SCHREIBER F. Apnea of the newborn and associated cerebral injury : a clinical and statistical study.
J.A.M.A., 1938, III, 1263.
- I53 - SCHULTE F.J., LOHMANN A. The EEG and EMG in experimental hypocalcemia
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1962, 14, 915.
- I54 - SCHULTE F.J. Neonatal convulsions and their relation to epilepsy in early childhood.
Developm. Med. Child. Neurol., 1966, 8, 4, 381-392.
- I55 - SCHULTE F.J. et collab. Brain and behaviour maturation in newborn infants of diabetic mothers Part. I - II - III -
Neuropadiatrie, 1960, I, 24-55.
- I56 - SCHWARTZ J.F. Neonatal convulsions.
Clin. Pediat., 1965, 4, 10, 595-604.
- I57 - SERRA G., CINQUE N.A. Une technique simple de ponction lombaire chez le nouveau-né et le nourrisson.
Minerva Pédiat., 1972, 24, 36, 1732-1735.
- I58 - SERVIT Z. Phylogenesis and ontogenesis of the epileptic seizures.
A comparative study.
World Neurol., avril 1962, 3, 259-274.
- I59 - SMITH B.T., MASOTTI R.E. Intravenous diazepam in the treatment of prolonged seizure activity in neonates and infants.
Developmental Medicine and Child Neurology. 1971, 13, 630.
- I60 - SNODGRASS G.J. Seizures in newborn infants.
Dev. Med. Child. Neurol., fév. 1974, 16, 92-94.
- I61 - SOKOL R.I., ROSEN M.G., BORGSTEDT A.D. Abnormal electrical activity of the fetal brain and seizures of the infant.
Amer. J. Dis. Child, 1974, 127, n°4, p.477-483.(bibli 19 réf.)

- I62 - SYKES R.M. Letter: Neonatal seizures and calcium.
New. Engl. J. Med., déc. 1973, 289, 1253.
- I63 - THORN I. Cerebral symptoms in the newborn. Diagnostic and pronostic significance of symptoms of the presumed cerebral origin.
Act. Paediat. Scand., 1969, suppl. 195, 1 - 172.
- I64 - TIBLES J.A.R., PRICHARD J.S. The prognostic value of the electroencephalogram in neonatal convulsions.
Pediatrics, 1965, 35, 5, 778-786. bibli (21 réf.)
- I65 - TORRES F., BLAW M.E. Longitudinal EEG clinical correlations in Children from birth to 4 years of age.
Pediatrics, 1968, 41, 945-954. bibli (17 réf.)
- I66 - TOWBIN A. Cerebral hypoxic damage in fetus and newborn.
Arch. Neurol. , 1969, 20, 1, 35-43.
- I67 - TURPIN J.C. Encéphalopathies du nourrisson et du jeune enfant.
Encycl. Méd. chir., Paris, Pédiatrie, 6 - 1973 , 4093 C-30.
- I68 - VAN den BERG B.J. et collab. Studies on convulsive disorders in young children V . Excess of early fetal deaths among pregnancies preceding the birth of children with fébrile or non fébrile convulsions.
J. Pediatr., juin 1974, 84, 837-840.
- I69 - VARAVITHYA W., HELLERSTEIN S. Acute symptomatic hyponatremia.
J.of. Pediatr., 1967, 71, 269.
- I70 - VOLPE J. Neonatal seizures.
The New England Journal of Medicine. août 1973, 289, 413-416.
bibli (12 réf.)
- I71 - WALLACE S.J. Actiological aspects of febrile convulsions : pregnancy and perinatal factors.
Arch. Dis. Childh., 1972, 47, 171-178. bibli (16 réf.)
- I72 - WOJCIK J.S. Neonatal seizure states : electroencephalography and diazepam.
Pediatrics, mai 1971, 47, 957-958.
- I73 - YU J., PAYNE W.W., IFEKWUNIGWE A., STEVENS J. Biochemical status of healthy premature infants in the first 48 hours of life.
Arch. Dis. Childh., 1965, 40, 516.

- I74 - ZACARIAS J. et collab. Convulsions caused by vitamin B6 dependence in the newborn infant. Review of the subject and report of 2 clinical cases.
Rev. Chil. 1971, 42, 187-191.
- I75 - ZELSON C., RUBIO E., WASSERMAN E. Neonatal narcotic addiction : 10 year observation.
Pediatrics, août 1971, 48, 178-189. bibli (20 réf.)
- I76 - ZETTERSTROM R. , OLOFSON E.O., NILSSON L. Neonatal Chemistry (Discussion Workshop).
Ann. N.Y. Acad. Sci., 1963, III, 537.
- I77 - ---- A case of neonatal seizures.
Tex. Méd., déc. 1971, 67, 90-94.
- I78 - ---- Editorial : Fits in the newborn.
British Medical Journal, janv. 1974, I, 127-128.

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

"Par délibération de son conseil en date du 10 novembre 1972, l'Université n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ou mémoires. Ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs".

VU, le Président de Thèse,

VU, le Doyen de la Faculté,

VU et permis d'imprimer
en référence à la délibération
du Conseil d'Université en
date du 14 décembre 1973

Le Président de l'Université de CAEN,

